# Inwiefern gelten die Vererbungsgesetze in der Pathologie?

---

**Inaugural-Dissertation**

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

**Emil Posner.**

Arzt aus Charlottenburg.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Tag der Promotion: 29. Januar 1915.

Buchhandlung Siegfried Seemann, Berlin NW., Karlstr. 18.

Gedruckt mit Genehmigung
der
**Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.**
Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Heffter.**
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Kraus.**

Schon in der Bibel heißt es: Und es wird der Väter Sünden gerächet bis in das 3te und 4te Geschlecht. Die klinischen Erfahrungen bestätigen dieses Gesetz. Sie haben gezeigt, daß zum großen Teil die vererbten Krankheitsanlagen im 4ten Geschlecht entweder zu einer Entartung führen, die diesem Geschlecht die Fähigkeit nimmt, überhaupt zu vererben, d. h. daß dieses Geschlecht zeugungsunfähig wird, oder daß die Entartung mit Hilfe eines regenerativen Faktors, z. B. in Gestalt einer eine Besserung herbeiführenden Amphimixis, aufgehalten wird, oder zurückgeht; das Geschlecht demgemäß wieder ein völlig normale Generation schafft.

In der Beantwortung der in dem Thema gestellten Frage wollen wir in folgender Weise verfahren. Zuerst werden wir den Begriff der Vererbung abgrenzen, die für sie in Betracht kommenden Gesetze erörtern, die verschiedenen Möglichkeiten der Vererbung, wie direkte, indirekte, gleichartige, ungleichartige, gleichzeitige, ungleichzeitige, collaterale und latente betrachten. Sodann werden wir die Anwendung dieser Gesetze und Möglichkeiten auf die Pathologie im allgemeinen folgen lassen und schließlich im speziellen die Mißbildungen, die erblichen Funktionsanomalien, die Krankheiten, resp. ihre Anlagen, des Nervensystems, des Stoffwechsels, der Infectionskrankheiten, der Neubildungen, deren Beziehungen untereinander und zu den Vererbungsgesetzen besprechen.

Unter Vererbung verstehen wir diejenige Tatsache, daß Eigenschaften irgendeiner Art durch die im Ei und in der Samenzelle eingeschlossene Erbmasse den Nachkommen übertragen werden. Also alles andere, was außerhalb dieser Tatsache liegt, gehört nicht mehr in das Gebiet der Vererbung. Es ist nicht verwunderlich, daß dieses Problem die Naturforscher aller Zeiten beschäftigt hat. Schon Hippokrates stellte eine Theorie auf: „Beim Menschen geht der Samen, sowohl des Weibes, wie des Mannes durch deren Vereinigung ein neues Individium entsteht, vom gesamten Körper aus", wird vom gesamten Körper, und zwar von den festen Teilen sowohl, wie von den weichen, wie auch von dem gesamten Feuchten im Körper abgesondert *).

Von den heutigen Theorien hat wohl die Weißmann'sche Theorie, die größte Anzahl von Anhängern aber auch Gegnern gefunden. Wir wollen das Wesen dieser Theorie mit den eigenen Worten ihres Begründers wiedergeben. „Der Kern (der Träger der Vererbung) der Keimzelle ist selbst schon ein Organismus, ein Mikrokosmos, durch seine Gliederung und seine Fähigkeit, sich selbst die zu seinem Bestande nötigen Mittel aus dem ihn umgebenden Material anzueignen, sie in die seinen verschiedenen Teilen gleichenden Substanzen zu verarbeiten, und sich auf diese Weise zu vermehren. Die Bausteine, aus denen dieses wohlgegliederte Ganze zusammengesetzt ist, sind die Biophoren, Spencer's units. (Bemerk. v. Baumgarten) lebendige Moleküle, in welchen Komplexe von Atomen durch vitale Affinitäten einheitlich verbunden sind. Diese Biophoren sind weiter zu Gruppen vereinigt, sogenannten Determinanten, Elementen der Keimsubstanz, von deren Anwesenheit im Keime das Auftreten und die spezifische Ausbildung eines bestimmten Teiles des Körpers bedingt wird. In ihnen sind die Anlagen zu den späteren Zellen, Zellengruppen und Organen enthalten. Schließlich fügen sich die Determinanten zusammen zu Ideen; kleinen, aber doch noch sichtbaren Einheiten, von welchen jede virtuell den ganzen Organismus repräsentiert, oder jede alle Teile zu einem fertigen Tier als Anlage in sich enthält." Dieser Anlage, welche Weißmann mit Keimplasma bezeichnet, legt er die Eigenschaft der „Kon-

*) v. Baumgarten, Die Lehre von den Krankheitsanlagen.

tinuität bei, d. h. das Keimplasma, oder die Anzahl seiner Anlagen ist unveränderlich. So wie bei der Ascendenz, so bei der Descendenz.

Eine andere Theorie ist die von Straßburger u. O. Hertwig aufgestellte. Diese Forscher gestehen auch dem Kern der Zelle die Hauptbeteiligung an der Vererbung zu und erkennen auch ein Idioplasma, d. h. eine Erbmasse an und erblicken in dieser eine hochorganisierte Substanz von einer verwickelten mizellaren Structur. Jedoch erkennen sie nicht die Kontinuität des Keimplasmas im Sinne Weißmann's an. Die Differenz der beiden Ansichten ist folgende. Während Weißmann jede Vererbbarkeit einer von der Ascendenz während ihres Individuallebens erworbenen Eigenschaften für unmöglich erklärt, will O. Hertwig eine beschränkte Vererbbarkeit der erworbenen Eigenschaften gelten lassen. Die Verschiedenheit in der Individualanlage von Ascendenz und Descendenz erklärt Weißmann durch Ernährungsveränderungen und durch die durch die Amphimixis bedingte Keimesvariation.

Dieser Anschauung stehen nun folgende Gründe entgegen:

Wilkens sieht es als ein Unrecht der Zoologen an, die Tierzüchterresultate nicht genügend zu berücksichtigen. In einer großen Anzahl von Fällen wäre es nach diesem Autor den Tierzüchtern gelungen, vererbte von der Ascendenz erworbene Eigenschaften bei der Descendenz nachzuweisen.

Weißmann geht in seinen Vorträgen über Descendenztheorie II auf ähnliche Vorwürfe ein und bringt mehrere Beispiele dafür, daß die von den Tierzüchtern als erst erworben angesehenen Eigenschaften schon längst vorhanden und nur durch das Milieu und äußere Einwirkung sich später manifestierende Anlagen sind.

Die Weißmann'sche Theorie kann als eine Neoevolutionstheorie angesehen werden, denn sie sagt, daß in der Anlagesubstanz alles bereits vorgebildet ist. Jedoch unterscheidet sich diese Theorie von der vor C. Fr. Wolff herrschenden dadurch, daß nach dieser nur ein auf Ernährung beruhendes Wachstum notwendig für die Entwicklung des Individuums sein sollte, während nach der von Weißmann eine Umwandlung nach biomechanischen Ge-

setzen zu erfolgen hat. Diese Theorie wiederspricht natürlich der Darwin'schen Pangenesis, nach welcher die Zellen aus besonderen Keimchen (geminulae) bestehen, und von welchen eine jede Zelle während ihres Daseins ungezählte Scharen in sich hervorbringen sollte. Diese Keimchen sollten aber nicht an dem Orte, an welchem sie entstanden sind, bleiben, sondern in den Blutstrom wandern und sich in den ganzen Körper ergießen. So konnten auch die Keimzellen durch Anhäufung dieser Keimchen alle Arten von Zellen enthalten und sollten daher auch allen durch äußere und sonstige Vorgänge herbeigeführten Veränderungen ausgesetzt sein.

Weißmann verzichtet auf eine Widerlegung der von Darwin gemachten Annahme, da, wie er wörtlich sagt, die Unwahrscheinlichkeit und der Widerspruch gegen die Tatsachen so groß sind, daß er dieses nicht hervorzuheben braucht. Er fährt fort: Die Theorie Darwins zeigt deutlich, zu welcherlei unwahrscheinlichen Annahmen man greifen muß, wenn man die Vererbung erworbener (somatogener) Charactere theoretisch begründen will.

Während nun, wie schon einmal erwähnt, sich Weißmann auf den Standpunkt stellt, daß eine indirekte Veränderung des Keimplasmas durch das Soma ausgeschlossen ist, erklärt er sich das Auftreten der veränderten Descendenz folgendermaßen: „Die Abweichungen, welche die Determinanten durch ungleiche Ernährungseinflüsse erleiden, bilden das Material, aus welchem durch Amphimixis in Verbindung mit Selection die sichtbaren und individuellen Variationen hervorgehen, durch deren Steigerung und Kombinierung dann neue Arten entstehen." (In „v. Baumgarten" zitiert.) Roux bemerkt hierzu: „Für denjenigen, der sich die Größe des Rätsels der angeblichen Übertragung von Veränderungen des Personalteils auf den Germinalteil vorgestellt hat, ist die von Weißmann sorgfältig begründete und neben ihm auch von anderen angebahnte Theorie von der Kontinität des Keimplasmas die Erlösung von einem auf unserem Erkenntnisvermögen lastenden Alp, die Befreiung von zwei der schwierigsten entwicklungsmechanischen Problemen, von Problemen, welche schwerer lösbar erscheinen, als das der Entstehung des Zweckmäßigen ohne zwecktätiges Wirken."

Auch O. Hertwig sagt: „Experimente, welche die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften gleichsam ad oculos demonstrieren, sind in der Literatur spärlich zu finden.“ Jedoch wenn auch spärlich, so sind sie doch vorhanden.

O. Hertwig hat gemeinsam mit Günther Hertwig die Einwirkung des Radiums und dessen schädigenden Einfluß auf die tierische Keimzelle studiert *). G. Hertwig faßt nun die von beiden gemeinsam angestellten Beobachtungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Radiumschädigung wird durch die Keimsubstanz auf das Entwicklungsprodukt übertragen und führt je nach der Intensität der Schädigung zu den mannigfaltigsten Störungen des Entwicklungsprozesses.

2. Es ist für den Verlauf des Entwicklungsprozesses von großer Bedeutung, ob nur ein Halbkern geschädigt ist. In diesem Falle verläuft die Entwicklung normaler, als wenn beide krank sind. Dabei ist ganz gleichgültig, ob der eine gesunde Halbkern der väterliche oder der mütterliche ist.

3. Ei- und Samenkern sind von Anfang an von gleicher Bedeutung sowohl für die normale als auch für die pathologische Entwicklung.

4. Beim Frosch ist eine Entwicklung mit haploidem Kern möglich. Der haploide Kern kann sowohl von der Mutter als auch vom Vater geliefert werden.

5. Der Kern beeinflußt in maßgebender Weise die Differenzierung des Gewebes. Die formative Tätigkeit des Kernes wächst mit der Höhe des Differenzierungsprozesses, der sich in der betreffenden Zelle abspielt.“

Wir möchten hervorheben, daß auch O. u. G. Hertwig zu der (neuerdings nach Aschoff von Lubarsch bestrittenen) Auffassung gelangen, daß männliche Samenzelle und weibliche Eizelle hinsichtlich der Bedeutung für die Vererbung gleichwertig sind. Nach Teilung der Chromatinfäden vereinigt sich die Hälfte des einen Kerns mit der Hälfte des anderen Kernes zu je einem neuen Kerne. In der gemeinschaftlichen Protoplasmamasse befinden sich also ebensoviel Material v. Spermatozoen, als auch vom Ei, daher erbt

*) Vortrag, gehalten in der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften.

jedes Kind gleichvel vom Vater und von der Mutter. In seinem Lehrbuch der allgemeinen Biologie faßt O. Hertwig seine Erfahrungen und Anschauungen hinsichtlich der Vererbung erworbener Eigenschaften zusammen. „Veränderungen, die im Gesamtzustand eines Organismus durch Abänderung dieser oder jener Funktion während des individuellen Lebens eintreten, rufen, wenn sie von Dauer sind, auch in den einzelnen Zellen des Organismus, Veränderungen hervor, besonders in jener Substanz, welche wir als die Trägerin der Arteigenschaften (Idioplasma) bezeichnet haben. Zustände des zusammengesetzten Organismus werden so in Arteigenschaften der Zelle, in ein anderes und materielles System, umgesetzt. Die Erbmasse des Organismus wird um ein neues Glied, eine neue Anlage bereichert, welche bei der Entwicklung der nächsten Generationen sich wieder manifestiert, indem das neuentstehende Individuum jetzt schon vom Keim aus oder aus inneren Ursachen, die von den Eltern im individuellen Leben im Verkehr mit der Außenwelt erworbenen Eigenschaften mehr oder minder reproduziert."

Wägen wir nun diese Theorien gegeneinander ab, so müssen wir bekennen, daß die letztere Erklärung von O. Hertwig uns doch einen größeren Halt gibt für die Tatsache der Vererbung der erworbenen Eigenschaften. Wenn auch die Frage offen bleibt, was innere Ursachen sind, so müssen wir eben annehmen, daß solche vorhanden sind. Wir werden an einer anderen Stelle darauf zurückkommen. Für uns bleibt jedenfalls die Folgerung: Es besteht eine Relation zwischen somatischen und germinativen Zellen. Die Kontinuität des Keimplasmas ist so aufzufassen, daß es bei einer dauernden Einwirkung von außen auf das Soma in Mitleidenschaft gezogen wird, und eine Aufnahmefähigkeit für neue Determinanten erhält.

Bevor wir uns mit der Giltigkeit der Vererbungsgesetze für die Pathologie beschäftigen, werden wir kurz die Möglichkeiten der Vererbung an uns vorüberziehen lassen. Die Vererbung von Vater auf Sohn, Mutter auf Tochter nennen wir direkte Vererbung, die von Vater auf Tochter indirekte. Mit collateraler Vererbung bezeichnen wir eine erbliche Übertragung von Onkel, Tante auf Neffe

oder Nichte. Gleichartig ist die Vererbung, wenn sich die Krankheitsanlage in gleicher Weise manifestiert, umgekehrten Falles ungleichartig z. B. der Vater leidet an Zwangsvorstellung, der Sohn an Selbstmordmanie. Unter gleichzeitiger Vererbung verstehen wir, wenn Ascendent und Descendent im gleichen Alter erkranken, anderenfalls ist die Vererbung ungleichzeitig. Latent bleibt die Vererbung, wenn das Auftreten der Krankheit bei der zweiten Generation ausbleibt, in der dritten aber wieder zum Ausbruch kommt.

In unserer Arbeit soll uns die Frage beschäftigen, inwiefern die Vererbungsgesetze die Pathologie berühren. Schon Darwin sagt: (erwähnt in R. Virchow, Descendenz und Pathologie.) „Monstrosities cannot be seperated by any clear line of distinction from mere variations." Damit spricht er aus, daß Variation eng mit dem Pathologischen zusammenhängt. R. Virchow fügt den Worten Darwins hinzu: „Denn auch die Krankheitsvorgänge sind vitale Vorgänge und eine eigentliche Grenze zwischen pathologischen und physiologischen Prozessen gibt es nicht. Eine durch äußeren Einfluß erzeugte Störung, welche alsbald wieder ausgeglichen wird, oder welche als adäquater Lebensreiz wirkt, betrachtet man als physiologisch. Eine analoge Störung, welche dauernd fortbesteht, heißt pathologisch. Nicht jeder pathologische Zustand, fährt R. Virchow fort,' bedingt eine Krankheit, ja er stehe nicht einmal zu einer Krankheit in Beziehung: Ein Knochenbruch ist so wenig eine Krankheit als eine Schnürleber oder ein Buckel. Vielmehr sind dieses Übel (mala) oder Fehler (vitia) oder Leiden (passiones). Krankheit (morbus) beginnt erst, wenn durch einen pathologischen Zustand weitere Störungen der Lebensvorgänge herbeigeführt werden, welche den Charakter einer Gefahr an sich tragen. „Zweifellos" schließt Virchow „ist jede Varietät eine bleibende Störung der Einrichtung eines Organismus und insofern pathologisch." Ebenso genau drückt sich Darwin aus (dort zitiert): „The whole organisation seems to have become plastic and tends to depart in some small degree from that of the parentel type." R. V. fügt hinzu: „In der Abweichung von dem Typus

der Eltern oder allgemeiner ausgedrückt, der Spezies liegt das Pathologische des Herganges."

Wir möchten an Virchow's Worten nicht vorübergehen, ohne zu betonen, daß auch er streng zwischen pathologischen Zuständen und Krankheiten unterscheidet. Wenn wir nun annehmen, daß die pathologischen Zustände und Vorgänge nur gradweise von den normalen unterschiedene vitale Vorgänge sind, so werden wir nicht anders können, als die für letztere geltenden Vererbungsgesteze auf die ersteren (pathologischen) zu übertragen.

Die pathologischen Eigenschaften können also sowohl im Keimplasma als in den Determinanten vorhanden sein, als auch erst während des Individuallebens erworben sein. Sind diese nun wieder für die nächste Generation vererbungsfähig?

Während nun O. Hertwig und seine Anhänger die Vererbbarkeit der erworbenen Eigenschaften, also nach unserer Annahme auch die der pathologischen für möglich halten, steht ein großer Teil der Pathologen auf Seiten Weißmanns. Bevor wir in eine Besprechung der Urteile dieser Forscher eingehen, wollen wir uns noch einmal darüber klar werden, daß bei der Vererbung von Eigenschaften nur diejenigen in Betracht kommen, die bereits im Keimstoffe bei Ausübung des Geschlechtsaktes vorhanden sind. Denn gerade in der Pathologie ist scharf zu unterscheiden, ob durch irgend welche äußeren Ursachen im intra- oder extrauterinen Leben eine Variation resp. pathologischer Zustand sich gebildet hat. Die These von der Vererbbarkeit der Infektionskrankheiten, wie Tuberculose und Syphilis bilden ein klassisches Beispiel für die Verwechslung der Begriffe.

Zurückgreifend auf die Frage, wie sich die Pathologen zur Vererbungsfrage hinsichtlich der Kontinuität des Keimplasmas stellen, beginnen wir mit Aschoff. Dieser Forscher steht vollständig auf dem Standpunkt Weißmanns. Er sagt wörtlich: „Die Natur denkt nicht an das Individuum, welches nur vom egoistischen Standpunkte aus als das Wesentliche erscheint, sondern sie hütet die Keime, das Individuum ist ihr nur ein Mittel zur Erhaltung der Vervielfältigung der Keimzellen. Durch ewige Mischung annähernd gleichgearterter Fortpflanzungsstoffe erneuert sie und variiert sie

die Form“ (Lehrb. d. Pathologie). Natürlich erklärt trotzdem diese Definition nicht den Einfluß, welchen z. B. d. Alkohol auf die Keimzellen ausübt. Desgleichen steht v. Baumgarten vollständig auf dem Prinzip der Kontinuität des Keimplasmas. Orth glaubt, wenn er auch sonst skeptisch der Vererbung erworbener Eigenschaften gegenübersteht, doch an einen Einfluß der äußeren Einwirkungen auf die Ei- oder Spermazelle. Er sagt wörtlich: „Eigenschaften, welche aus der Kontinuität des Keimplasmas abzuleiten sind, sind ererbte und vererbbare Eigenschaften, was durch primäre Variation des Keimplasmas entstanden, und demnach erst im Nachkommen erst in die Erscheinung getreten ist, ist indirekt erworben und kann vererbt werden; was eine sekundäre, aber adäquate Variation des Keimplasmas hervorruft, nachdem es zuerst am Soma in der gleichen Generation auftrat, ist erworben und kann vererbt werden, dagegen können erworbene Eigenschaften des Soma, welche nicht eine adäquate Variation des Keimplasmas bewirken, unmöglich vererbt werden.“ An diesen Ausspruch Orths knüpft Martius die Bemerkung, daß die Erklärung Orth's wohl geeignet ist, die Minderwertigkeit von Säuferkindern aufzuhellen, nicht aber das Auftreten von erblicher harnsaurer Diathese. Wir meinen, daß die Diathese eben weiter nichts ist, als ein Ausdruck einer Krankheits-Anlage, und die könnte nach Orth eine direkte ererbte Eigenschaft sein. Interessant ist es, wie Orth sich die indirekte Beeinflussung der Keimzellen erklärt. Nach der Ansicht dieses Forschers gelangen von dem veränderten Körperteil aus chemische Stoffe besonderer Art ins Blut, welches nur gerade jene Mizelle des Keimplasmas beeinflußt, aus welcher bei der späteren Entwicklung der männliche Körperteil hervorgeht *).“ Orth steht also auf seiten O. Hertwigs.

Ziegler meint: „Zu einem Teile liegt das Auftreten neuer Variationen pathologischer Art an der Veränderung der in den Geschlechtskernen enthaltenen Determinanten durch die direkte Einwirkung äußerer Einflüsse. Ferner glaubt Z., daß nicht nur eine quantitative (wie Weißmann sagt), Ernährungsänderung, sondern

*) Ueber die Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften.

vielmehr auch eine qualitative in Betracht kommt. Des weiteren erkennt Ziegler der Amphimixis nicht eine sekundäre, sondern eine primäre Bedeutung für die Entstehung pathologischer Variitäten zu. Er hält auch die Hypothese Naegelis, nach welcher sich das Idioplasma nach allen Richtungen hin verbreitet, für nicht von der Hand zu weisen."

Ziegler weist gleich Naegeli darauf hin, daß wenn die Biologen zwischen germinativen und somatischen Zellen unterscheiden, sie auch notgedrungen eine indirekte Berührungsmöglichkeit beider Arten von Zellen anerkennen müssen.

Fassen wir nun zusammen, wie sich die Pathologen zur Vererbungsfrage stellen, so erfahren wir, daß diese Forscher keine scharfe Grenze zwischen normalen und pathologischeln Zuständen und Funktionen ziehen, sondern die Vererbungsgesetze für allgemeingültig auffassen. Die Differenz der Anschauung bleibt insofern bestehen, als es sich um die Vererbbarkeit der erworbenen Eigenschaften handelt. Wir werden nun an Hand der praktischen Beispiele sehen, was sich für oder gegen die verschiedenen Anschauungen anführen läßt.

Sind die während des Individuallebens von den Eltern erworbenen Verstümmelungen auf die Kinder, rsp. Kindeskinder übertragbar? Bekanntlich haben sich alle darauf bezüglichen Tierexperimente als negativ erwiesen, oder wenn sie als positiv hingestellt wurden, so wurden stets falsche Voraussetzungen den Experimentatoren nachgewiesen. Ähnlich verhielt es sich mit dem Versuch von Brown-Séquard, eine künstliche Epilepsie hervorzurufen, und sie auf die Nachkommenschaft zu übertragen. Weißmann verkürzte 22 Generationen von Mäusen den Schwanz, ohne daß irgend ein Individuum mit dieser Verstümmlung zur Welt kam. Wir müssen mit v. Baumgarten sagen, daß kein Fall anzuführen ist, der vor der Kritik mit der Behauptung bestünde, daß das Kind eine von seinen Eltern erworbene Verstümmlung oder erlittenen Defekt von ihm ererbt und dann fortgepflanzt hat. v. Baumgarten führt den von Haeckel berichteten Fall der hornlosen Rinder-

rasse in Paraguay an. Diese stammt von einem von normal gehörnten Eltern gezeugten Kalbe ab. v. B. erklärt diesen Fall als eine Keimesvariation, die dadurch entstanden, daß eine Störung in der Keimesanlage zu Organen eingetreten ist, unabhängig von dem Zustand der entsprechenden Organe des Elter. Das sich aus diesem Keimplasma entwickelnde Individuum kann nun diesen, nennen wir es Defekt, weiter auf die Nachkommenschaft übertragen.

Jedoch ebensogut wie v. B. eine Idioplasmastörung annimmt, konnte es gerade in diesem Falle sich auch um eine intrauterin erworbene Verstümmelung handeln. Geht man die Literatur durch, so kann man tatsächlich finden, daß jetzt alle Autoren eine, wenigstens extrauterine (da diese nur nachweisbar) Verstümmelung für nicht erblich übertragbar erklären.

Wenden wir uns jetzt den durch Kreuzung hervorgerufenen Variationen zu.

In den Jahren 1864—1869 fand Gregor Mendel bei Kreuzungsversuchen von Pflanzen eine gewisse Gesetzmäßigkeit der Vererbung von elterlichen Eigenschaften. Wenn man Individuen kreuzt, die sich in einer Eigenschaft erheblich unterscheiden, so sind die erzielten Bastarde in vielen Fällen keine Mischformen, sondern sie schlagen ausschließlich nach dem einen der beiden Eltern. Kreuzt man rote und weiße Erbsen, so sind die Kreuzungsprodukte sämtlich rotblühend. Die keimplasmatische Bestimmungsstücke (Determinanten) der roten Farbe als Eigenschaft des einen Elter dominiert über die recessive (unterdrückte) und scheinbar ganz verschwundenen Determinanten für Weiß. Daß die recessiven Determinanten noch vorhanden sind, ersieht man daraus, daß, wenn man die rotblühenden Bastarde durch Selbstbefruchtung fortpflanzt, ¼ ihrer Nachkommenschaft weiß blüht, und die weiße Farbe bleibt für dieses Viertel in allen folgenden Generationen konstant. Die ehemals dominierende für Rot ist aus ihnen verschwunden; ¼ züchtet rot und ebenfalls rein für alle folgenden Generationen, hier ist also das recessive Merkmal ganz heraus. Derartige reinzüchterische Formen nennt man homozygot, weil die befruchteten Eizellen, denen sie entstammen, die Zygoten, in Bezug auf ein bestimmtes Merkmal nur gleichartige Determinanten enthalten, Die

übrigen $^2/_4$ der 2ten Bastardgeneration erweisen sich als heterozygot, mit zweierlei Determinanten versehen, und spalten weiter wie die erste Bastardgeneration, ¼ ihrer Nachkommen sind rein weiß, ¼ rein rot, $^2/_4$ rot mit recessivem Weiß. Diese Mendelsche Regel wurde bei Kreuzungen von tierischen Varietäten ermittelt, scheint aber für Arten keine Geltung zu haben. (Schmidt, Wörterbuch der Biologie.) Man unterscheidet 3 Regeln.

1. Prävalenzregel
   dominierende Eigenschaften
   rezessive Eigenschaften
   keine Mischfarbe;
2. Vereinigung der Merkmale ohne Mischung
   Beisp.: Löwe und Tiger
   ergab teilweise Tigerstreifung (Hagenbeck);
3. Spaltungsregel:
   1. Generation Mischfarbe
   2. Generation Spalten der Farbe

(entnommen aus Aschoff, Lehrb. d. Pathologie).

Aschoff bemerkt zu diesen Regeln: „Wenn es sich bei den v. Mendel aufgestellten Regeln auch nicht um Gesetze ohne Ausnahme handelt, so liegen doch Gesetzmäßigkeiten vor, welche bei den einfacher liegenden Beispielen von Vererbung immer zutreffen. In praktischen Fällen tritt natürlich umso eher eine völlige Übereinstimmung mit dem geforderten Resultate zutage, über eine je größere Anzahl von Nachkommen sich das untersuchte Beispiel erstreckt."

Für die Vererbung der pathologischen Eigenschaften verdienen diese Regeln eine umso größere Beachtung hinsichtlich der Prophylaxe.

Denn: sind im Idioplasma der Ascendenz beider sich begattenden Individuen dieselben pathologischen Determinanten enthalten, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, daß sich die pathologischen Eigenschaften auf die Descendenz vererben. Man spricht dann von potenzierter Belastung, besonders häufig bei Ehen unter Blutsverwandten. Hingegen liegt bei nur einseitiger Belastung nach der Prävalengregel die Möglichkeit vor, daß die pathologische Determi-

nante durch eine dominierende normale von dem anderen Elter gedeckt wird. Allerdings käme für die Praxis noch in Frage, ob die pathologische Determinante in dem Idioplasma der Ascendenz des weiblichen oder männlichen Individuums liegt (wegen des Aufenhalts der Frucht im Utero), eine Beziehung zwischen Soma und germinativen Zellen natürlich vorausgesetzt. Man müßte sich diesen Vorgang dann folgendermaßen vorstellen. Die schädigenden Einflüsse der Außenwelt führen zu einer Manifestierung der Krankheitsanlage der Mutter, welche sich von dieser auf das Kind überträgt. Doch gehört natürlich diese Tatsache nicht in das eigentliche Gebiet der Vererbung. Der Vollständigkeit halber führen wir noch an, daß v. Dungern versucht hat, mittels biochemischer Methoden die Vererbung gewisser biologischer Eigenheiten, z. B. des Blutes, zu studieren. Gegen die Vererbung von Verstümmelung könnte man noch die Circumcision der Semiten anführen, die noch nie zu einem Defekt des Präputiums eines neugeborenen Individium geführt hat.

Begeben wir uns nun auf das Gebiet der Mißbildungen. Sie sind pathologische Zustände, die vererbt, aber auch erworben sein können. Es ist manchmal sehr schwer, zu entscheiden, ob es sich bei einer Mißbildung um eine intrauterine Bildungshemmung, also erworbene, oder um eine vererbte Eigenschaft handelt. Hasenscharte und Polydaktylie können sowohl das eine wie das andere sein. Doch dürfen wir nicht die Erfahrung aus den Augen lassen, daß sich gerade Mißbildungen gehäuft in einer Familie oder bei mehreren Generationen hintereinander vorfinden, was sehr für eine krankhafte Anlage (oder Determinante) im Keimplasma spricht (Zwergwuchs). Andererseits ist nicht zu leugnen, daß das häufige Zusammentreffen mehrerer Mißbildungen bei einem Individuum unter Umständen auch für eine Bildungshemmung, also für eine während des Fötallebens erworbene Eigenschaft sprechen kann.

Die bekanntesten Mißbildungen sind folgende:

Am Kopfe.

Microcephalie

Macrocephalie

Asymetrie des Schädels

Trigonokephalie
Worm'sche Knochen in der Lambdanaht.
Prognathismus = übertriebenes Vorspringen der oberen Alveolarfortsätze und der Zähne
Vergrößerung des Volumens des Unterkiefers und Vorspringen der unteren Alveolarfortsätze.
Verkleinerung des Volumens des Unterkiefers.

An den Sinnesorganen:

**Am Ohr.**

Mangel der Ohrmuschel, mit und ohne Mißbildung des mittleren und inneren Ohrs
Fehlen der Ohrläppchen
Ohren in Henkelstellung
Darwin'sche Knötchen
Tragus zeigt Abweichung in Richtung und Größe
Ohrläppchen kann durch eine Duplikatur mit der Wange verbunden sein u. a.

**Am Auge.**

Asymetrie der Augenhöhlen
Fehlen des Augenlides
Ectropion, Entropion, Trichiasis
Oberes Lid dauernd verkürzt, Sclera oberhalb der Hornhaut sichtbar.

Ferner kann ein Zusammenwirken bei der Abwärtsbewegung des oberen Lides und des Augapfels fehlen, so daß der sichtbar bleibende Teil der Sclera oberhalb der Hornhaut vergrößert ist.
Stellwag'sches und Graefe'sches Zeichen bei Geisteskrankheiten und Epilepsie.

*) Rihlmann, Witkowski, Preyer nehmen an, daß dieses keine vererbte, sondern eine erworbene Störung ist, da in den ersten Tagen nach der Geburt diese Koordination der Bewegung nicht kontrolliert werden kann.

Astigmatismus
Aniridie
Iris imperforata
partielle Farbenungleichheit der Iris
Albinismus u. a.

**Nase.**
Gänzliches Fehlen einmal beobachtet v. einem franz. Autor (Féré, Le système etc.)
Asymetrie der Nasenflügel

**Mund und die Nebenapparate.**
Zu lange Lippen
Zu kurze Lippen, Zähne freilassend
Hasenscharte der Oberlippe, häufig in Verbindung mit Entwicklungshemmungen des Gaumens und des Gaumensegels
Asymetrie des Gaumens
Fehlen der Mandeln
Spaltung des Gaumensegels
Überzählige Zähne
Persistieren der ersten Dentition

Rumpf.
Spina bifida, letztere ist nur als Zeichen von Entartung aufzufassen
Spina bifidia occulta, Lordose, Scoliose, Kyphose

**Brustkorb.**
Asymetrie desselben bei Epileptikern
Brüche besonders Leistenbrüche

**Extremitäten.**
Mißbildungen derselben
Polydaktylie, Syndaktylie, Ectrodactylie
Mißverhältnis zwischen Fingern und Zehen, Mißverhältnisse in der Größe der Finger, sowie der Zehen untereinander. Klumpfuß, Plattfuß u. a.

Geschlechtsorgane.
Männliche:

**Testikel:** Mikroorchismus auf einer oder beiden Seiten
Kryptorchismus, Monorchismus
Varicocele

**Penis.**

Drehung in der Längsachse
Hypospadie
Epispadie

Lesser erwähnte einen Fall von familiärer erblicher Hypospadie durch 5 Generationen. Als besondere Merkwürdigkeit berichtet dieser Forscher, daß die Anomalie durch die weiblichen Mitglieder dieser Familie geerbt wurde. Ein überzeugendes Beispiel für die indirekte Vererbung; aber gleichzeitig erlaubt es einen Rückschluß darauf, daß der weibliche und männliche Geschlechtskern gleichwertig sei, daß beide eine sowohl für männliche als auch für weibliche Descendenz notwendige Anlage besitzen.

**Hodensack.**

Spaltung desselben:
er kann mit dem unteren Teil des Penis durch eine Hautfalte verbunden sein.
Weibliche:
Durch bedeutende Entwicklung der Schamlippen die Vortäuschung eines Hodensackes.
Imperforation der Schamlippen.

**Mammae.**

Beim Manne häufig entwickelt.
Beim Weibe überzählig u. a.

Haut
Pigmentanomalien, der schon erwähnte Albinismus, Lipome.

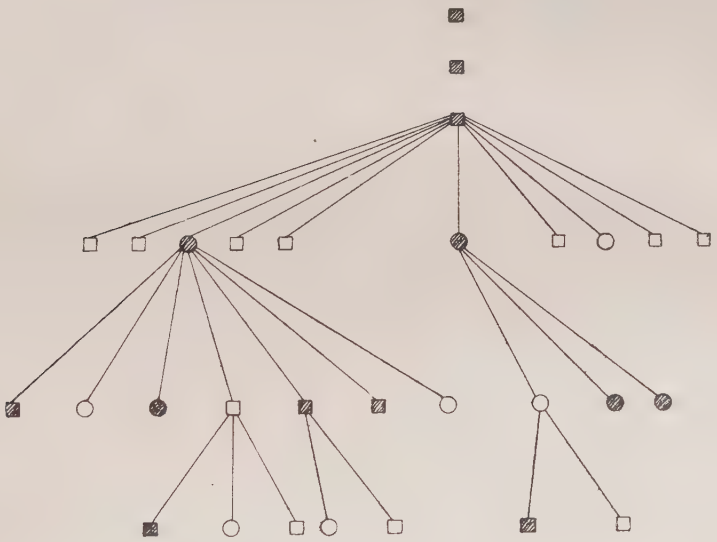
Allgemeine

Zwergwuchs, Riesenwuchs.

Nachstehende, einem Vortrage Orth's über „Die Bedeutung der Vererbung für Gesundheit und Krankheit" entnommene Beispiele kennzeichen die Vererbungsmöglichkeit von Mißbildungen.

1. Fall von Pseudohypertrophia muscularis (direkt nicht zu den Mißbildungen gehörend);
2. ein Fall von Gesichtsspalten

**Pseudohypertrophia muscularis**



□ männliche Glieder

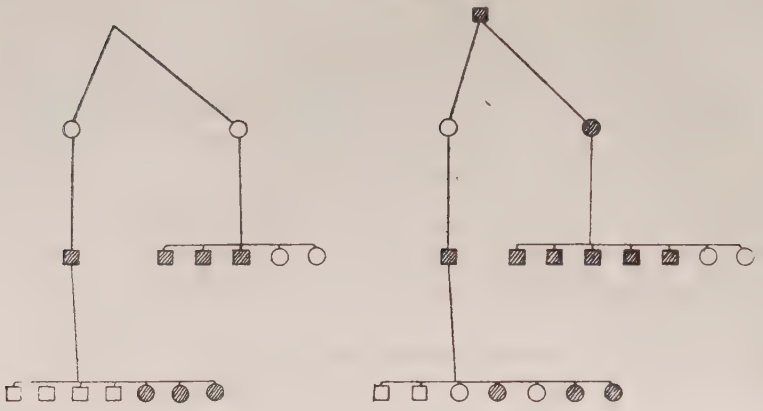
○ weibliche Glieder

◍ weibliche Glieder **mit** Pseudomuskelhypertrophie

▨ männliche Glieder **mit** Pseudomuskelhypertrophie

Entnommen: Orth, Die Bedeutung der Vererbung für Gesundheit und Krankheit.

**Gesichtsspalten**



□ männliche Mitglieder der Familie

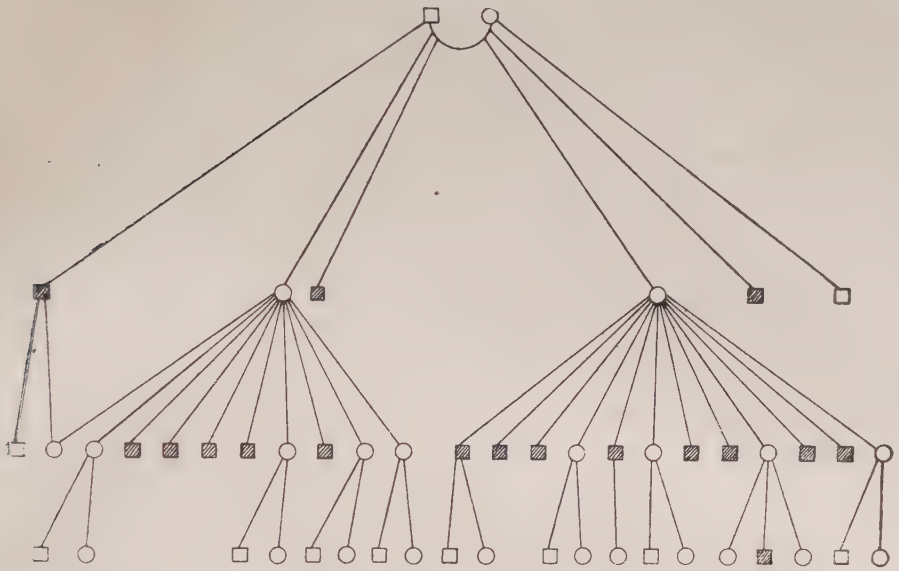
○ weibliche „ „ „

▨ ◍ belastet mit Gesichtsspalten

Entnommen: Orth, Die Bedeutung der Vererbung für Gesundheit und Krankheit.

Im Anschluß an die Mißbildungen erwähnen wir die erblichen funktionellen Anomalien. Sie sind selbst keine Krankheit, sondern nur eine Krankheitsanlage, die sich erst durch ein auslösendes Moment manifestiert. „Allerdings läßt sich," wie F. Marchand, in seiner Einleitung zum Lehrbuch der Allgem. Pathologie sagt, „in vielen Fällen Anlage und krankhafte Störung der Funktion kaum trennen. Daß sie tatsächlich etwas verschiedenes sind, geht daraus hervor, daß die Anlage bei gewissen Individuen latent bleibt." Zu diesen funktionellen Anomalien gehört u. a. die Hämophilie. Sie stellt eine Eigenschaft des Blutes dar, der Gerinnung einen Widerstand entgegenzusetzen, die für das Individuum lebensgefährlich werden kann. (Kleinste Operation.) Allbekannt ist der Stammbaum der Bluterfamilie Mampel. Auch hier ist es ebenso wie bei der auf Seite 18 erwähnte Fall v. Hypospadie, daß die weibliche Glieder stets die Überträger der Anomalie sind, selbst aber davon verschont bleiben.

Stammbaum der Familie Mampel.



○ weiblich

□ männlich

gestrichelt bedeutet Bluter

Entnommen: Schmauss, Grundr. der pathol. Anatomie.

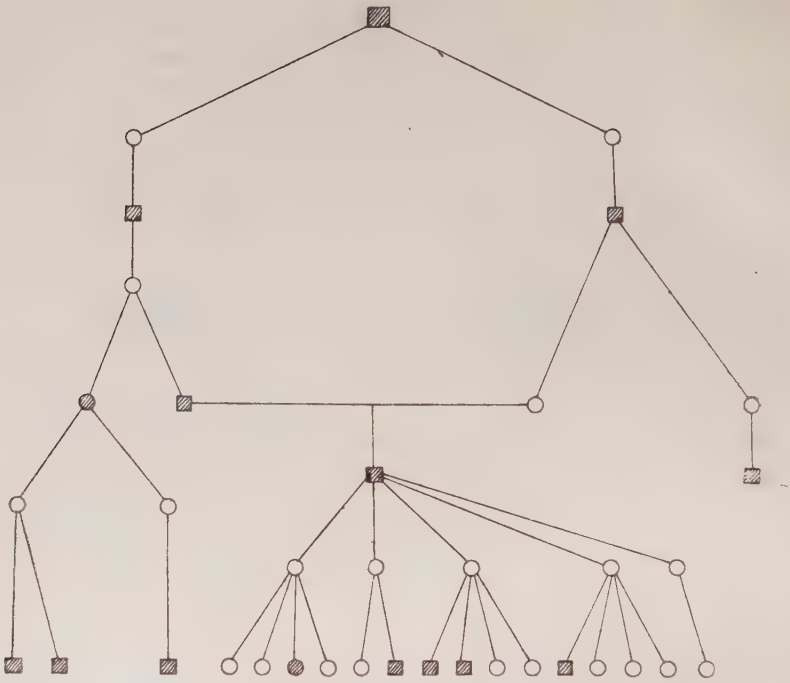
Eine zweite bekannte hereditäre Krankheitsanlage (functionelle Anomalie) ist der Daltonismus.

Hierfür bringen wir wieder aus Orth: Die Bedeutung der Vererbung, ein Beispiel.

Andere Anomalien, die hierher gehören, sind die Myopie, der angeborene Star, die erbliche Taubstummheit usw.

Diese functionellen Anomalien können auch sehr häufig zusammen mit anderen Mißbildungen angetroffen werden. Man bezeichnet diese Tatsache mit Polymorphismus-Vererbung. Orth

**Daltonistenfamilie.**



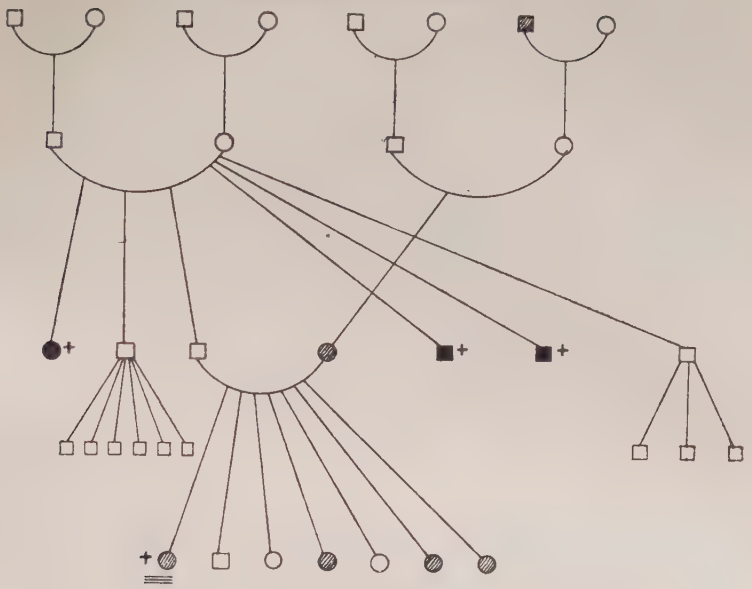
□ männlich
○ weiblich
◪ ◪ behaftet mit Daltomismus

Entnommen: Orth, Die Bedeutung der Vererbung für Gesundheit und Krankheit.

weist in seinem Vortrage „Die Beteutung der Vererbung", darauf hin und bringt die Stammbäume zweier Familien mit polymorphen Anomalien:

1. Das Vorkommen von Polydaktylie mit gleichzeitiger Defektbildung der Finger, in ein und derselben Familie, ja sogar bei ein und demselben Individuum.
2. Angeborener Star und Mißbildung der Finger.

## Polymorphe Vererbung.

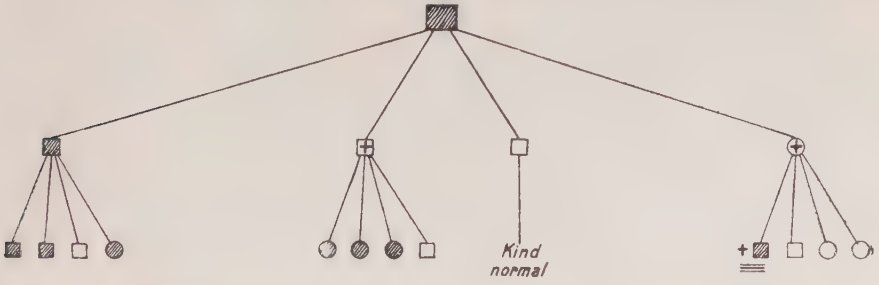


○ weiblich

□ männlich

◍ ▨ Angeborene Mißbildung der Finger

+● +■ Erblicher (angeborener) Star ≡ beides vereint




□ männlich

○ weiblich

▨ ◍ Polydaktylie

⊞ ⊕ Defectbild der Finger

≡ beides vereint

Entnommen: O r t h, Die Bedeutung der Vererbung für Gesundheit und Krankheit.

Andere Anhäufungen von Mißbildungen bei einem Individuum sind:

Hasenscharte mit Infantilismus,
Ueberzählige Finger mit Klumpfuß,
Syndaktylie m. Bildungsfehlern der Extremitäten,
Polydactylie m. Retinitis pigmentosa,
Gesichtsspalten m. Verschluß d. Rectums,
Leistenbrüche m. Spaltung der Nagelglieder,
Albinismus m. Fortbestehen der Pupillarmembran,
Ueberzählige Brüste mit angeborener Lappenbildung in der Gegend des Ohres.

Picard beobachtete eine vererbte Combination von Fingerlosigkeit, Hasenscharte und Ectropion.

Féré: Die Vererb. d. Nervenk.)

Wir führten an, daß die Mißbildungen gehäuft in einer Familie, bei einem Individuum vorkommen; ferner haben wir gesehen, daß sie mit funktionellen Anomalien gemeinsam anzutreffen sind. Nicht genug. Wir finden die Mißbildungen in Verbindung mit allen möglichen Erkrankungen des Nervensystems und durch diese wieder mit den Stoffwechselerkrankungen, wie Gicht, Diabetes vereinigt bei einem Indivduum resp. in einer Familie in verschiedenen Generationen. Wir brauchen nicht so weit wie Féré in seiner „La famille neuropathique", zu gehen, der jede Krankheit als eine nur verschiedene Ausdrucksweise ein und derselben Krankheitsanlage ansieht; man kann sich aber bei Vorurteilslosigkeit der Erkenntnis nicht verschließen, daß ein inniger Zusammenhang zwischen den Krankheitserscheinungen und Krankheitsanlagen existiert. Dieses in einzelnen Familien erblich gehäufte gleichzeitige Vorkommen von allen möglichen Mißbildungen und Krakheitserscheinungen erläutern nachstehende 6 Fälle, welche wir dem französischen Autor Féré (Die Vererbung der Nervenkrankheiten) entnehmen.

I. Beobachtung:

B: Gastwirt, 38 Jahre alt, syphilitisch infiziert, ohne bekannte neuropathischen Ascendenten. Spitzbögiger Gaumen, gespaltenes Zäpfchen, Unterkiefer mit starkem affenartigen Auswuchs, fehler-

hafte Stellung der Zähne, vor dem linken Tragus eine angeborene Geschwulst von fibrocartilaginöser Consistenz. Doppelter Leistenbruch. Der einzige Bruder von B. ist wegen einer Hasenscharte operiert worden. B. hat 2 Söhne.

Älterer Sohn:

11 Jahre, stark ausgeprägte Asymmetrie des Gesichtsschädels, ungleiche Färbung der Iris, Abweichung beider Pupillen nach oben. Die Helix fehlt an beiden Ohren, spitzbögiger Gaumen, fehlerhafte Stellung der Zähne des Oberkiefers, welcher nach vorn über den Unterkiefer hinausragt, große behaarte Pigmentflecke auf dem vorderen Teile der Brust.

Zweiter Sohn:

hatte Krämpfe zur Zeit der ersten Dentition, links Kryptorchismus.

II. Beobachtung:

Frau G.: hysterisch, 30 Jahre alt, sie weiß nichts von Gicht, rheumatischen oder neuropathischen Erkrankungen in ihrer Familie.

1 Bruder und 1 Schwester vollständig gesund und ohne jegliche Mißbildung.

Mutter der Frau G. soll während der Schwangerschaft (m. uns. Patientin) durch einen einschlagenden Blitzstrahl erschreckt worden sein. Frau G. hat an der linken Seite des Halses große behaarte Pigmentflecke, 6 andere auf dem übrigen Körper, sehr spitzbögigen Gaumenbogen mit vorspringendem Mittelteil. Zunge in der Medianlinie gefurcht. Die beiden ersten Zehen sind an beiden Füßen durch Schwimmhäute verbunden. Die erste Schwangerschaft der Frau G. wird mit 6 monatlichen Abort beendigt.

Zweites Kind der Frau G. hat angeborene Cyanose und Nabelbruch.

2 weitere Töchter der Frau G., 6jährig und 5jährig.

6jährige Tochter:

linksseitige Hasenscharte (operiert), an beiden Ohren die Helix verstrichen, die beiden ersten Zehen beider Füße haben Schwimmhäute.

5jährige Tochter:

Ungleichheit der Farbe der Iris, leichter Grad von Epicanthus, mehrere Pigmentflecke in der Rückengegend.

III. Beobachtung:

Frau D., epileptisch, 48 Jahre alt, seit 2 Jahren Anfälle. Vater von Frau D. Alkoholiker. Nichte von Frau D. seit ihrem 12ten Jahre epileptisch. Asymetrie des Gesichts, stark affenähnlicher Auswuchs und fehlerhafte Stellung der Zähne am Unterkiefer, rechts Leistenbruch. Plattfüße. Eine Schwester von Frau D. hat rote Flecke im Gesicht. Epileptische Nichte hat Abweichung der Wirbelsäule, trägt Bruchband. Eine zweite Nichte (Schwester der ersteren) hat die Rückengegend mit Haaren bedeckt.

Frau D. hat 3 Kinder.

a) 1 Sohn:

19 Jahre alt, mit 2 Jahren laufen gelernt, mit 2½ Jahren sprechen, hat mit 8 Jahren noch in die Kleider uriniert, stottert, schlecht entwickelter Unterkiefer, fehlerhafte Stellung der Zähne, obere Zahnreihe vorspringend, Kryptorchismus links.

b) 1 Tochter:

17 Jahre alt, ebenfalls spät laufen gelernt, spricht gut, noch keine Menses, Nabelbruch.

c) 1 Knabe:

8 Jahre alt, bei der ersten Dentition Krämpfe gehabt, schielt, angeborene Gaumenspalte.

IV. Beobachtung:

P. 58 Jahre alt, leidet seit 9 Jahren an Paralysis agitans (infolge einer heftigen Gemütsbewegung, veranlaßt durch Unterschlagung und Flucht seines ältesten Sohnes). P hat große behaarte Pigmentflecke auf dem Nacken und doppelten Leistenbruch.

Vater und 2 Brüder ebenfalls Leistenbruch. 1 Neffe hat Hasenscharte. 3 Söhne v. P. unverheiratet.

a) Ältester Sohn:

Verbrecher, ist Kryptorchist.

b) Zweiter Sohn:

Doppelter Leistenbruch, große weinfarbene Flecke auf der linken Schulter.

c) Dritter Sohn:

Stottert, doppelten Leistenbruch.

d) 1 Tochter:

spät sprechen und laufen gelernt, keine Bildungsfehler, jedoch noch keine Menses, 25 Jahre alt, seit 7 Jahren, natürlich kinderlos, verheiratet.

e) Ein vierter Sohn verheiratet:

hat 2 Kinder,

1 taubstumm,

1 mit angeborenem Klumpfuß.

V. Beobachtung:

W. 52 Jahre alt, Diabetiker, mehrere Anfälle melancholischer Depression gehabt, welche mit Verminderung des Zuckergehalts im Urin einhergingen.

Vater v. W. hatte Gicht.

2 Brüder ebenfalls gichtkrank. Frau v. W. hysteriforme Anfälle, ohne Mißbildung.

W. hat mit dieser Frau 4 Kinder.

a) 1 Sohn:

26 Jahre alt, mit 3 Jahren laufen, mit 2½ Jahren sprechen gelernt. Ungleichheit in der Färbung der Iris. 2 überzählige Zähne in der Nähe des Gaumenbogens der linken Seite, stottert.

b) 1 Sohn, 23 Jahre alt:

spät laufen gelernt, mit 14 Monaten sprechen, hat bis 13 Jahren den Urin nicht halten können, linksseitiger Leistenbruch, große Anzahl von erhabenen Pigmentflecken auf dem Rücken.

c) 1 Sohn, 19 Jahre alt, stottert.

d) 1 Tochter (7 Monate-Kind) ziemlich gut gebaut, 18 Jahre alt noch nicht Regel, zeitweise leidet sie an Incontinenz des Urins. Helix fehlt an den Ohren. Die Zehen des linken Fußes haben Schwimmhäute.

VI. Beobachtung:

Frau C. 62 Jahre alt, immer nervös gewesen, in der Kindheit Krämpfe gehabt. Migräne hat im Alter von 6 Jahren begonnen, im Alter von 52 Jahren zur Zeit der Menopause aufgehört, bis 13 Jahren bettnässend gewesen, zu diesem Zeitpunkte hat die Menstruation begonnen; bis 13 Jahre kaute Pat. an der Haut der Unterlippe, bis 30 Jahre Kauen an den Nägeln, nach einem Typhus zu diesem Zeitpunkte aufhörend, Pat. war sehr arbeitsam während ihres Lebens und von nervösen Störungen frei.

Gelegentlich der schweren Gravidität und Entbindung ihrer Tochter hat sie schlaflose Nächte verbracht, und starke Anstrengungen gehabt. Seit dieser Zeit Spuren von Irrsinn. Die Wurzel der Helix läuft quer über die Muschel des rechten Ohres, die Helix erreicht den Antitragus. Am rechten Ohr Darwinsche Knötchen. 2 starke affenartige Auswüchse des Kiefers mit fehlerhafter Stellung der Zähne. Ringfinger der linken Hand kürzer als deren Zeigefinger, Leistenbruch rechts.

a) Tochter, (die schon schwer entbunden hat) rechtes Ohr dieselbe anormale Entwicklung wie bei der Mutter, außerdem ein angeborener Spalt, welcher das Läppchen der Helix teilt.

Rechte Hand: Zeigefinger am längsten, Mittelfinger etwas kürzer, Ringfinger reicht kaum an die Nagelwurzel des Mittelfingers, Der kleine Finger, dessen erstes Glied gestreckt ist, zeigt eine Abweichung nach Art eines Hakens oder Schwanenhalses, wenn man ihn streckt, erreicht er nicht die Gelenkverbindung zwischen dem 2ten und 3ten Gliede des Ringfingers.

Ferner hat die Tochter Ovarialschmerz, Hemianaesthesie rechts, hysteriforme Störungen.

2 Kinder:

α. 1) taubstumm und Hypospadie,

β. 1) kl. Tochter (schon tot), starb an Krämpfen, hatte Ectopie der Harnblase.

b) 1 Sohn:

doppelten Leistenbruch, starb durch Unfall.

c) 1 Sohn:

überspannter, wunderlicher Mensch, dienstuntauglich, angeblich Doppels. Kryptorchismus.

Zu dem letzten Falle bemerkt Féré, daß die Angaben über die Söhne und die Kinder des einen Solmes von der kranken Mutter stammen.

Wie die vorstehenden Beispiele zeigen, sind die Nervenkrankheiten besonders häufig auf erbliche Veranlagung zurückzuführen.

Déjérine leitet das 2te Kapitel seines Buches „L'hérédité dans les maladies du système nerveux" mit folgenden Worten ein: „À l'état normal comme à l'état pathologique l'hérédité régit et gouverne les phénomènes biologiques et nulle part peut être plus que dans les maladies du système nerveux, on ne trouvait une démonstration plus frappante de cette vérité, vérité de l'ordre presque banal, dirais je volontiers, car elle a été entrevue dès les premiers temps de la médécine." Da das Gebiet der Erkrankungen des Nervensystems, sowohl die der peripherischen, als auch die des Centralnervensystems sehr umfangreich ist, so würde es ratsam sein, dieselben zu gruppieren. Jedoch stellt die Verwandtschaft derselben untereinander ein fast unüberwindliches Hindernis diesem Versuch entgegen.

Wir werden diejenigen Erkrankungen des Rückenmarks erwähnen, die einen von sämtlichen Autoren anerkannt ausgesprochenen erblichen Charakter besitzen.

Die Friedenreich'sche juvenile Ataxie, die amyotrophische Lateralsklerose, die spinale progressive Muskelatrophie, die neurotische Muskelatrophie (auch schon vereinzelt aufgetreten). Die Dystrophia musculatis progressiva ohne nachweisbare Erkrankung des Rückenmarks. Erblich ist auch die cerebellare Ataxie, die heriditäre familiäre spastische Spinalparalyse (zuerst von Strümpell beschrieben.) Über die progressive Bulbärparalyse sind die Meinungen geteilt. Strümpell glaubt, daß es sich um eine abnorme Veranlagung des später erkrankenden Nervensystem handelt.

Eine besondere Stellung nimmt die allgemeine progressive Paralyse ein. Strümpell zählt sie einfach zu den metasyphilitischen Erkrankungen. „Die Heridität," sagt dieser Forscher, „spielt

vielleicht bei dieser Krankheit eine gewisse Rolle, jedoch bestimmt keine übergroße.“ Obwohl die Meinung geteilt ist, bricht sich doch immer der Gedanke Bahn, daß die progressive Paralyse im engen Zusammenhang mit der Syphilis steht.

In statistischer Hinsicht bringt das Buch von Krafft-Ebing folgende Tabelle. Nach dieser fanden:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ziehen . . . . | in 45% | heriditäre | Belastung |
| Ulrich . . . . | in 30% | „ | „ |
| Asher . . . . | in 31% | „ | „ |
| Oebeche . . . | in 22% | „ | „ |
| Eicholt . . . | in 24% | „ | „ |

Sprechen diese großen Prozentsätze zwar für eine erbliche Belastung, so tritt die hereditäre Belastung in den Hintergrund, gegenüber der syphilitischen Infection.

Die verschiedenen Formen der Chorea, die Basedowsche Krankheit, die Migräne, die Epilepsie, die Neurasthenie, die Hysterie stehen schon in enger Beziehung zu den eigentlichen Geisteskrankheiten. Ohne selbst echte Psychosen zu sein, oder auch nur mit diesen verbunden, finden wir sie, wie verschiedene Stammbäume auch zeigen werden, in den Familien, in welchen echte Psychosen erblich sind. Die erwähnten Krankheiten können auch oft als Vorstufe der Entartung und eigentlicher Geisteskrankheiten bei einem Individuum oder bei Geschwistern beobachtet werden.

Die gleichartige Heredität ist bei der infektiösen Chorea minor, soweit die nächsten Ascendenten in Frage kommen, sehr selten beobachtet worden.

Money fand in 214 Fällen Chorea 1 mal bei der Mutter, 3 mal beim Vater, Koch fand in 113 Fällen 1 mal bei der Mutter die Erkrankung.

Sturges in 100 Fällen 2 mal bei der Mutter.

Diese Angaben entnehmen wir dem Buche von Wollenberg. W. selbst fand bei 112 Erkrankungen kein mal Belastung seitens des Vaters, 4 mal seitens der Mutter.

Im Gesamtdurchschnitt kommen also 2% auf die Eltern, während 1½% auf die Mutter allein fallen. Hingegen ist die Chorea minor öfter bei Geschwistern beobachtet worden, was für die Infection spricht.

Nach Wollenberg:

| | | |
|---|---|---|
| Money . . . | fand hier | 3,7 % |
| Koch . . . . | fand hier | 7 % |
| Sturges . . | fand hier | 2 % |
| Wollenberg selbst | | 8,9 % |

5,3 % der Gesamtheit der Geschwister.

Da Wollenberg und auch andere Autoren eine enge Beziehung zwischen Chorea minor und Rheumatismus annehmen *), lassen wir hier Zahlen für die rheumatische Belastung (nach Wollenberg) folgen.

| | | |
|---|---|---|
| Money . . . | fand in 214 Fällen | 28 × rheum. Belastung |
| Sturges . . . | fand in 100 Fällen | 30 × rheum. Belastung |
| Wollenberg . | fand in 112 Fällen | 10 × rheum. Belastung |

im ganzen 16%. Hierzu bemerkt Wollenberg ausdrücklich, daß es bei diesen Statistiken nur ausgesprochener Gelenkrheumatismus als Belastung berücksichtigt wurde. Eine allgemeine rheumatische Belastung fand Garrad in 38,8% der Fälle.

Die Häufung in einigen Familien wird durch folgende Fälle nach Wollenberg illustriert.

Money:

I. Fall. Vater und Mutter Gelenkrheumatismus, Bruder auch Chorea minor.

II. Fall. Mutter Rheumatismus. Mutter, Vater, Bruder auch Chorea minor.

Garrad:

I. Fall.

1. Patient selbst zum vierten Male Chorea, 3 mal ging der Chorea ein Anfall von Gelenkrheumatismus voran.
2. Die Mutter, sowie 5 Brüder derselben rheumatisch.
3. Kinder eines Bruder der Mutter hatten Chorea.
4. Schwester der Mutter hatte acuten Gelenkrheumatismus.
5. Deren Kind, Chorea.
6. Ein Bruder des Patienten hatte acut. Gelenkrheumatismus mit Chorea.

*) die durch die pathologischen Untersuchungen von Aschoff eine weitere Stütze erfahren.

7. Vater des Patient hatte einige Anfälle von Gelenkrheumatismus, (in dessen Familie wurde Chorea nicht beobachtet).

II. Fall.

1. Patientin litt an Gelenkrheumatismus, hatte selbst aber keine Chorea.
2. Ihr Vater hatte acuten Gelenkrheumatismus.
3. Ihre älteste Schwester hatte 3 Anfälle davon.
4. 3 Töchter des Bruders der Patientin:
   a) 1 rheumatisch
   b) 2 choreatisch
5. Kinder der Patientin:
   a) 1 Sohn hatte acuten Gelenkrheumatismus.
   b) 1 Tochter hatte acuten Gelenkrheumatismus mit Chorea.

   Die anderen Familienmitglieder waren mehr oder minder choreatisch.

Von Wollenberg selbst beobachtet:

1. 1 Mutter erhält im 2ten Schwangerschaftsmonat Chorea gravidarum
2. das damals geborene Kind mit 10 Jahren choreatisch
3. 1 andere Tochter mit 8—9 Jahren choreatisch
4. 1 Sohn zuerst mit 16 Jahren choreatisch, später noch mehrere Anfälle, dieser leidet außerdem an Polyarthritis.

Wollenberg kommt auch zu dem Schluß, daß häufig eine allgemeine neuropathische Belastung unbestritten in Frage kommt, glaubt aber nicht, daß die Heredität eine entscheidende Rolle in der Ätiologie der Chorea minor spielt. Anders verhält es sich mit der degenerativen Chorea, der Huntington'schen Chorea.

Diese Krankheitsanlage ist unzweifelhaft vererbbar. Daß die ausgesprochene choreatische Belastung durch allgemeine nervöse Belastung ersetzt werden kann, und daß sie auch latent bleibt, beweist von neuem, daß die Krankheit selbst nicht vererbbar, sondern nur die Anlage zu ihr, es ist.

Wir bringen nachstehend mehrere Fälle, in denen deutlich die Bedeutung der erblich-familiären Belastung beim Auftreten der Chorea degnerativa zutage tritt.

Aus dem Buche Wollenberg's entnommen. Ein von Hoffmann berichteter Fall. Mutter: Epilepsie mit 39 J. stirbt mit 41 Jahren.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 Tochter Epilepsie mit m. 29 Jahren, gest. m. 39 J. | 1 Tochter Epilepsie mit 26 Jahren, gest. m. 40 J. | 1 Sohn Chorea degen. mit 40 Jahren, Epilepsie mit 50 Jahren. | 1 Tochter 50 jährig. |

Ein v. Jolly beschriebener und von Remak ergänzter Fall: Eltern (Vater mit 48 Jahren stirbt an Blutsturz, Mutter mit 43 Jahren an Chorea gestorben,) hatten keine Chorea degenerativa, jedoch da unter 50 J. gestorben, zweifelhaft ob Anlage.

Eruiert, daß 1 Schwester des Vaters, sowohl wie 1 Schwester der Mutter nicht choreatisch gewesen sind.

| | | | |
|---|---|---|---|
| A. 1 Sohn Chorea degen. und Blödsinn gest. m. 56 J. | B. 1 Tochter Chorea und Blödsinn gest. m. 46 J. | C. 1 Sohn (Patient v. Remak) Chorea degen. Mitte d. 40er J. war vorher v. 23—31 Jahre epileptisch. | D. 1 gesund. Kind. |

| A. | B. | C. |
|---|---|---|
| 1 Tochter (Jolly's Patientin) Chorea degen. seit dem 27. Jahre. | 2 Töchter 30 u. 35 Jahre alt keine Chorea. Eine von ihnen leidet an Migräne. | 3 Kinder, davon 2 klein an Diphterie gestorben. 1 Sohn gesund. 21 Jahre alt. |

Ein besonders interessanter Fall wird von Greppin berichtet. Großvater mit 69 Jahren gestorben, Chorea degner. mit 45—50 J.

| A. 1 Sohn lebte 1802—66, hatte Chorea. | B. 1 Tochter lebte 1804—62, ? ob Chorea. | C. 1 Sohn lebte 1806—86 gesund. | D. 1 Sohn Chorea mit 45—50 Jahr., gest. m. 66 J. |
|---|---|---|---|

Kinder von A.

| α 1 Tochter 55 Jahre alt, Hyst. Psychose ledig. | β 1 Sohn 53 Jahre alt, Hemiparese Apoplexie, kinderlos. | γ 1 Sohn 51 Jahre alt, Paranoia ledig. | δ 1 Sohn 56 Jahre alt, Chorea seit Anfang der 50er Jahre. |
|---|---|---|---|

Kinder von D.

11 Kinder, davon 9 lebend im Alter von 35—11 Jahren, ebenso wie deren Kinder gesund, von den beiden verstorbenen Kindern litt 1 an Gicht und 1 an einer Rückenmarkserkrankung.

Hier sehen wir den Einfluß eines regenerativen Faktors!

Nächster Fall: Familie W. L. Großvater mütterlicherseits an Chorea degen. gestorben.

| I. 1 Tochter Chorea mit 38 Jahren, gestorben m. 52 Jahren, zuletzt gelähmt. | II. 1 Tochter gestorben durch Selbstmord 42 J. alt. | III. 1 Tocht. gesund, soll in den 50er Jahr. an Herzschlag gestorb. sein. | IV. 1 Sohn Chorea deg. m. 40 Jahr. gestorb. in der Irrenanstalt, 56 Jahre | V. Sohn an Chorea deg. gestorben. |
|---|---|---|---|---|
| Iα Sohn Chorea mit 36 Jahre. | II. 1 Sohn jetzt 40 J., gesund. | III. 7 Kinder, nichts Sichres bekannt. | IV. 1 Sohn gesund (?) | V. mehrere Kinder angeblich gesund. |
| β 1 Tochter Chorea m. 34 Jahre. | | | | |
| γ 1 Tochter Chorea mit 34 Jahre. | | | | |

Kinder von I.

| α 1 Sohn | β 1 Tochter | γ 1 Tochter |
|---|---|---|
| Chorea mit 36 Jahre. | Chorea m. 34 Jahre. | Chorea m. 34 J. |
| dessen Kinder | 1 Kind, klein | 3 Kinder von |
| 10 Kinder von | gestorben. | 20—29 Jahr., gesund. |
| 23 J. bis etwa 8 J. | | |
| Gesund bis auf das | | |
| jüngste Kind, das | | |
| vor 4 Jahr. Krämpfe | | |
| gehabt und neuer- | | |
| dings ein auffällig | | |
| „böses" Wesen zeigt. | | |

Einige Autoren wie Charot z. B. bezweifeln die Selbstständigkeit der Chorea degenerativa als Krankheit, nach ihnen soll sie nur eine Abart der Chorea minor sein.

Das gehäufte Vorkommen von Morbus Basedowii in einzelnen Familien ist keineswegs selten, ebenso sein Auftreten in Familien mit allgemeinen Krankheitsanlagen. Dem Verfasser ist 1 Fall bekannt, in dem Mutter und 5 von 6 Kindern an ausgesprochenem Morbus Basedowii leiden, einen 2. Fall, in welchem gleichfalls die Mutter und 2 von 6 Kindern krank sind. Ein 3. Fall, in welchem die Mutter hysterisch, Vater an Diabetes gestorben, Bruder des Vaters, dessen Tochter und von 6 Geschwistern 2 an Morb. B. leiden.

Nach Möbius ist die Migräne eine Form der ererbten Entartung.

Die Migräne entsteht in der Mehrzahl der Fälle durch gleichartige Vererbung. Besonders Déjérine u. Féré haben von der Häufigkeit derselben bei allgemein nervös belasteten Individuen berichtet. Möbius fand bei 90% aller seiner an Migräne leidenden Patienten, die Krankheit auch bei anderen Familienmitgliedern. Nach Charcot kann die Migräne ein einleitendes Stadium der Tabes oder Paralyse sein, nach Féré und Déjérine ist sie auch nahe mit der Epilepsie und Hysterie verwandt.

Bei der Epilepsie weist Binswanger darauf hin, daß man bei dieser Krankheit, ebenso wie bei den Geisteskrankheiten, im Hinblick auf die klinischen Merkmale, und den Verlauf der epileptischen Erkrankung zu beachten hat, ob es sich um eine einfache

oder degenerative Vererbung handelt. Die Epilepsie tritt als Neurose, wie auch als ein psychopathisches Krankheitsbild auf.

Was die Erblichkeit der Hysterie anbelangt, bemerkt Binswanger: „Alle jene Lehrsätze, der modernen ätiologischen klinischen Forschungen, welche sich auf die Tatsache der neurotischen, rsp. psychopathischen Prädisposition beziehen, sind bei der ätiologischen Begründung der Hysterie unentbehrlich." Binswanger unterscheidet auch scharf zwischen ererbter und intrauterin erworbener Prädisposition.

Wir finden die Hysterie auch sehr häufig als selbständige Krankheit, aber auch häufig im Verein mit allen anderen Nervenkrankheiten auf gemeinsamer neuropathischer Anlage.

Die Vererbbarkeit der Anlage zur Hysterie wird von keinem Farscher bestritten.

Über die Neurasthenie bemerkt Strümpell wörtlich: „Der angeborene Faktor beim Auftreten der Neurasthenie zeigt sich namentlich bei genauer Berücksichtigung der hereditären Verhältnisse. Nervosität, Neurasthenie, Hysterie, degeneratives Irresein, das sind die untereinander sich eng berührenden Krankheitszustände, zu der abnorm geistige Konstitution den Grund legt und die sich daher in so vielen Familien zu einer traurigen Kette vereinigen. Wo die Auffassung des Laien in wohl verständlicher Scheu eine tiefe Trennung annimmt, sucht das ärztliche Auge nur quantitative Unterschiede in einer langen Reihe psychischer Krankheitszustände, die sich ohne bestimmte Grenzen einerseits an das normale Seelenleben anschließen, andrerseits in den ausgesprochenen Irrsinn übergehen."

Die Vererbbarkeit der Anlagen zu Geisteskrankheiten ist ein Gemeingut der medizinischen Wissenschaft. „Die Einteilung der Geisteskrankheiten", sagt Ziehen im Vorwort zu seinem Lehrbuch, „ist eine gefährliche Klippe." Denn es gibt Psychosen mit gleicher Actiologie, aber ganz verschiedenen Krankheitsbildern und umgekehrt. Daher wollen auch wir die Vererbbarkeit der Geisteskrankheiten, vielmehr deren Anlage gemeinsam abhandeln. Besonders möchten wir hier darauf hinweisen, daß gerade bei den echten Psychosen die ungleichartige Vererbung eine hervorragende Rolle

spielt und somit nur die Vererbbarkeit der allgemeinen psychopathischen Anlage in Frage kommt.

Ziehen unterscheidet bei dem psychopathischen Patientenmaterial belastete und unbelastete Individuen, bei den ersteren unterscheidet er wieder solche mit kumulativer, convergenter und einseitiger Belastung. Z. sagt, und das wollen wir auch von vornherein feststellen, die Vererbung ist möglich, ja wahrscheinlich, aber nicht notwendig. Ziehen sagt, „eine erbliche Belastung kann durch eine verständige Erziehung latent erhalten bleiben." Er resümiert: Prädisposition (Belastung) und Schädigung intra vitam sind die ätiologischen Momente der Geisteskrankheiten bei belasteten Individuen." Dieser Forscher unterscheidet ferner 3 Grade der Belastung. „Die den geringsten Einfluß ausübende Belastung stellen die einfache Neurasthenie, die senile Demenz, die einmalige Puerperalpsychose, den 2ten Grad stellen der chronische Alkoholismus, die Epilepsie, die Hysterie und als 3ten gefährlichsten Grad von Belastung wären Psychosen mit erblich degenerativer Modifikation anzusehen" (spanische Königsfamilie) (Isabella ab).

Die klinischen Beobachtungen der Psychiater lehren uns, daß je mehr Glieder einer Familie erkrankten, desto schwerer die Belastung (potenzierte Belastung). Ziehen nennt eine Geisteskrankheit dann „Psychose mit degenerativer Modifikation", wenn sie im Gegensatz zu den nicht erblichen besondere degenerative Symptome zeigt. Als Beispiel führt Z. die verschiedenen Formen des Schwachsinns, die meisten Formen des periodischen und circulären Irreseins, die acute einfache Paranoia an. Natürlich gibt es keine scharf zu ziehenden Grenzen zwischen den vorzugsweisen degenerativen und anderen Psychosen.

Man unterscheidet bei den degenerative Tendenz verratenden Psychosen somatische und psysische Degenerationszeichen. Während ein einziges somatisches Degenerationszeichen bei allen, ob erblich oder nicht erblichen Psychosen, stets zu finden ist, deutet das Vorkommen mehrerer somatischer Degenerationszeichen schon auf einen degenerativen Charakter der Psychose hin. Ziehen fand bei fehlender oder geringer Belastung in 10% bei schwerer Belastung in 80% der Fälle mehrere Degenerations-

zeichen. Als psychische Degenerationszeichen fand Z. die Abnormität der Phantasieentwicklung, und die Stabilität des Affekts mit bizarrer Gesichtsbetonung und charakteristischen Anomalien sehr frühzeitig bei den degenerative Tendenz verratenden Psychosen.

Z. gibt als Schema der fortschreitenden degenerativen Vererbung.

| 1. Geschlecht | 2. Geschlecht | 3. Geschlecht | 4. Geschlecht |
|---|---|---|---|
| Trunksucht | acute bulbäre Psychosen | Kumulative Einflüsse: schlechte Erziehung, Eheschließung innerhalb der Familie. chronische Paranoia Epilepsie Hysterie. | fehlt |

Wir können bei diesen Entartungspsychosen nicht vorübergehen, ohne des Verbrechens Erwähnung zu tun. Nach Lombroso besitzt ein Verbrecher bestimmt Entartungsmerkmale. Die genaue Nachuntersuchung vieler Forscher hat ergeben, daß derartige Degenerationsmerkmale, wenigstens zum großen Teil, bei völlig in moralischer Beziehung intakten Individuen vorkommen, und daß es wiederum Verbrecher gibt, die diese Merkmale nicht aufweisen. Wir können daher nicht mit Lombroso sagen, daß es einen geborenen Verbrecher, l'uomo delinquente, oder einen Verbrechertypus gibt. Vielmehr können wir sagen: Das Verbrechen ist eine auf dem Boden einer allgemeinen pathologischen Anlage sich manifestierende Kranheitserscheinung = moralischer Defekt, infolgedessen kann ein Verbrecher auch Degenerationsmerkmale aufweisen.

Als auslösendes Krankheitsmoment kann für diesen moralischen Defekt z. B. das Milieu in Betracht kommen.

Zum Schluß fügen wir über die Erörterung der Nervenkrankheiten noch einige statistische Bemerkungen hinzu.

(Ziegler's Lehrbuch der Pathologie entnommen.) Nach Tigge soll die erbliche Belastung der Geisteskranken 40%, nach Kagen 28,9 %, nach Forel soll sie sogar 69—85 % betragen. Nebenstehende Tabellen sind einer Arbeit, „Beitrag zur Erblich-

**Tabelle C.**

Darstellung aller eruierbaren belastenden Momente in der Ascendenz von 370 geistig Gesunden.

| | Selbstmord | Geisteskrankheit | Nervenkrankheit | Auffallende Charaktere | Dementia senilis | Apoplexie | Trunksucht | Summa aller Faktoren | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vater | 2 | 7 | 11 | 14 | — | 16 | 30 | 80 | |
| Mutter | — | 10 | 29 | 8 | 1 | 13 | 2 | 63 | |
| Großeltern | — | 12 | 6 | 9 | 15 | 40 | 21 | 103 | |
| Geschwister | 2 | 27 | 28 | 14 | — | 3 | 16 | 90 | |
| Onkel u. Tante | 6 | 38 | 18 | 16 | — | 25 | 38 | 141 | |
| | 10 | 94 | 92 | 61 | 16 | 97 | 107 | 477 | Erblichkeitsfaktoren |

**Tabelle D.**

in der Ascendenz von 370 Geisteskranken.

| | Selbstmord | Geistes- u. Epilepsie krankh. | Nervenkrankheit | Auffallende Charaktere | Dementia senilis | Apoplexie | Trunksucht | Summa aller Faktoren | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vater | 4 | 24 | 9 | 42 | 4 | 19 | 55 | 157 | |
| Mutter | — | 44 | 16 | 25 | 6 | 11 | 8 | 110 | |
| Großeltern | 1 | 20 | 1 | 7 | 3 | 12 | 8 | 52 | |
| Geschwister | 2 | 68 | 22 | 21 | — | 4 | 18 | 135 | |
| Onkel u. Tante | 7 | 41 | 8 | 10 | 2 | 7 | 22 | 97 | |
| | 14 | 197 | 56 | 105 | 15 | 53 | 111 | 551 | Erblichkeitsfaktoren |

**Tabelle 2.**

Erbliche Belastung in Prozenten ausgedrückt bei I: angeborenen, II: einfach idiopathischen, III: paralyt-senil-organischen, IV: epileptischen, V: alcoholischen Störungen.

| Krankheitsformen | Erblich | | Nichterblich | | % d. Erblichen | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Männer | Frauen | Männer | Frauen | Männer | Frauen |
| I. Angeborene Psychosen | 20 | 12 | 4 | 1 | 83.3 | 92.3 |
| II. Einfache Psychosen | 381 | 616 | 89 | 132 | 81.1 | 82.5 |
| III. Paralytisch-senil organische Psychosen | 159 | 78 | 73 | 24 | 68,5 | 76.5 |
| IV. Epileptische Psychosen | 21 | 9 | 14 | 2 | 60.0 | 81.8 |
| V. Alkoholische Psychosen | 132 | 19 | 59 | 5 | 69.1 | 79.2 |

keitsstatistik der Geisteskrankheiten im Kanton Zürich" von Dr. Jenny Koller, entnommen; (angefertigt bei Prof. Forel). Tabelle C und D hat deshalb in dieser Arbeit Aufnahme gefunden, weil sie einen Vergleich zwischen erblich belasteten Gesunden und erblich belasteten Geisteskranken ermöglicht.

Bei den 370 Geistesgesunden sind 477 Erblichkeitsfaktoren von ungefähr gleicher Qualität wie die nur um 74 höhere Anzahl von Erlichkeitsfaktoren der Geisteskranken. Diese Tabellen lassen, wenn man auch natürlich den Statistiken nur eine beschränkte Bedeutung beimessen darf, einen optimistischen Schluß zu.

So kommt auch der Autor zu folgenden Leitsätzen:

1. Die erbliche Belastung der Gesunden ist eine viel größere, als gemeinhin angenommen wird und beweist die Wirkung des regenerativen Faktors.

2. Die Apoplexie, die Dementia senilis und jedenfalls ein großer Teil der sogenannten Nervenkrankheiten erweisen sich, wenn nicht alles trügt, als völlig unerheblich in der Belastungsfrage.

3. Die stärkste Belastungsmomente sind Geistesstörungen und auffallende Charaktere.

4. Die Trunksucht als erblicher Faktor bedarf einer näheren Analyse:

1. Erbliche Anlage zur Trunksucht und zu Geistesstörungen;
2. die Alkoholvergiftung des Keimplasmas der Sexualorgane des Trinkers.

5. Unser Resultat beweist wieder, daß die Belastung bei entfernten Verwandten recht unerheblich ist, wenn nicht mehrfache Faktoren auf einer belasteten Familie haften.

Wir haben schon gesagt, daß die Statistik nicht vollständig überzeugt, denn mehrfach von uns angeführte Fälle entsprechen nicht ganz diesen Thesen.

Das häufige Vorkommen von Diabetes und anderen Stoffwechselerkrankungen in Familien mit nervöser Veranlagung hat die Forschung zu der Annahme veranlaßt, daß ein gewisser Zusammenhang zwischen dieser und den Stoffwechselerkrankungen besteht. Man hat infolge geistiger Ueberanstrengung oder

großer psychischer Erregung Glykosurie auftreten sehen, welcher sich oft ein echter Diabetes mellitus anschloß. Dieser Vorgang war ein Beweis für den Zusammenhang von Stoffwechselerkrankung und Nervensystem. Wiederum beobachtete man in den Familien, in welchen Diabetes als selbständige Krankheit auftrat, Gicht, Adipositas und Arteriosklerose.

Die Franzosen fassen unter dem Namen Arthritisme überhaupt alle Erkrankungen wie Polyarthritis, Gicht etc. zusammen.

Unzweifelhaft ist festgestellt, daß die Diabetes resp. Glykosurie auf nervöser Grundlage beruhen kann (Zuckerstich). Es ist auch eine auffallende Erscheinung, daß gerade die im jugendlichen Alter auftretende Fälle von Diabetes, die oft auf rein nervöser Basis sich entwickeln (wenn andre Momente ausgeschlossen), einen malignen Charakter annehmen. Der französische Autor Féré bringt den Zusammenhang von Diabetes und Nervenkrankheit dergestalt zum Ausdruck, daß die verschiedenen Krankheitsformen (Diabetes, etc. Nervenkrankheit) nur als verschiedene Erscheinungen ein und derselben Krankheitsanlage erklärt. Oppenheimer weist darauf hin, daß die geistige Schwäche der Diabetiker derjenigen eines Paralytikers ähnelt.

Legrand du Saulle sagt: „Wenn man auf Grund einer spezifisch gegen Zucker gerichteten Behandlung eines geisteskranken Diabetikers eine Besserung sowohl in körperlicher als auch in geistiger Beziehung eintreten sieht, so kann man wohl zu dem Schlusse gelangen, daß eine Verwandtschaft zwischen diesen beiden Krankheiten besteht.

Féré: Die Konsequenz allein würde genügen, daß die Anlage zum Diabetes vererbbar sein kann.

Dem Naunyn'schen Buche über die Häufigkeit des Diabetes in einer Familie und die Vererbbarkeit der Anlage, entnehmen wir folgende Angaben.

Naunyn fand unter 201 Fällen seiner Privatpraxis mit ausreichend genauer Krankengeschichte bei 35 sicher, bei 5 weiteren wahrscheinlich, bei einem nahen Verwandten Diabetes konstatiert. Unter 157 klinischen Kranken fand er bei 7 Erblichkeit von Diabetes.

N. erwähnt eine interessante Beobachtung von Auerbach (Ueber das Verältnis d. Diabetes zu Affectionen d. Nervensystems. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1887).

Vater starb an einer Psychose.

Mutter starb an Diabetes.

Von 11 Kindern brach bei 6 eine Psychose aus, bei einem von diesen trat später noch Diabetes auf, bei einem 7. Kinde (Sohn) nur Diabetes. In der 3. Generation dieser Familie waren auch schon einige Mitglieder an Diabetes erkrankt, auch schon Psychosen vorgekommen.

Wir erkennen natürlich, daß diese Beobachtung die Vererbbarkeit der Psychosen und des Diabetesanlage eklatant beweist, jedoch andrerseits bringt dieser Fall keinen Beweis für den Zusammenhang beider Krankheiten. Denn der 1 Sohn, der an beiden litt, war eben vom Vater her mit der Psychose, von der Mutter her mit dem Diabetes belastet und ebenso die 3. Generation von ihren Großeltern.

Der folgende von Naunyn selbst beobachtete Fall ist charakteristisch für die Vererbbarkeit der Diabetesanlage.

Vater 50 Jahre alt, vor 6 Jahren Syphilis, sonst bis dahin gesund, zuletzt starke Hämoptoe und Spitzenkartharrh, keine Tuberkelbazillen, Urin 5% Zucker, Zuckergehalt verlor sich erst bei vollständiger Entziehung des Brotes.

3 Kinder:

a) 1 Tochter, 27 Jahre, gesund,

b) 1 Sohn starb vor 3 Jahren, 13 Jahre alt an Diabetes,

c) bei einem anderen Sohne, der etwas geistig zurückgeblieben, ist seit 3 Jahren Diabetes konstatiert, der mild verläuft.

Naunyn kommt zu der Auffassung, daß der Diabetes mellitus eine Äußerung einer individuellen oft vererbten und angeborenen Schwäche des Zuckerstoffwechsels ist.

Einen Beweis der Vererbbarkeit der Diabetesanlage bieten die in der Literatur bekannten Fälle, in denen der Descendent ohne

besonders andere prädisponierende Momente, die Krankheit zuerst bekam, und später der Ascendent. Also gleichartige ungleichzeitige Vererbung.

Martius zitiert in einem Vortrage über „Vererbung und Krankheitsanlage" einen Satz Ebsteins, des bekannten Spezialisten: „Ebensowenig wie Epileptiker oder sonst schwer psychopathisch belastete Individuen, sollten solche Personen nicht heiraten, in deren Familie schwere Zuckerkrankheit wiederholt vorgekommen ist.

Im Anschluß an den Diabetes mellitus, wollen wir den Diabetes insipidus erwähnen. Auch diese Krankheit soll im engen Zusammenhang mit dem Nervensystem stehen. Man beobachtet häufig die Krankheit als einzelnes auftretendes Symptom bei organischen Gehirnleiden, ferner auch als experimentelle Möglichkeit durch Verletzung einer bestimmten Stelle der Rautengrube.

Einen unzweifelhaften Beweis für das familiäre, hereditäre Auftreten erbrachte Weil durch die Beobachtung einer mit Diabetes inspidus belasteten Familie (umseitig).

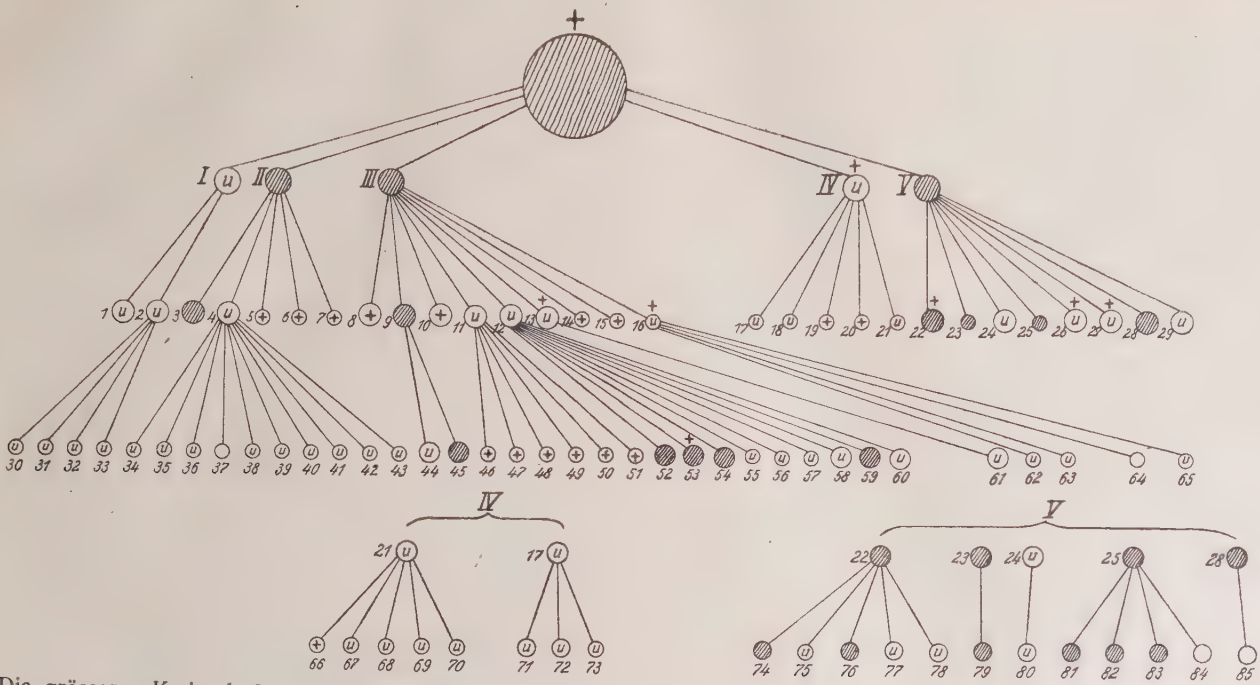
Von 5 Kindern eines mit Diab. insipid. belasteten Stammvaters waren 3 mit dem Leiden behaftet, von 29 Enkeln desselben waren 7 krank, von 56 Urenkeln 12.

Dem Buche von Gerhard entnehmen wird die von Lancreaux und von v. d. Heyden gefundenen Resultate, L fand unter 72 Fällen 11 erblich belastete, v. d. H. in 87 Fällen 10 erblich belastet.

Die Gicht, die den alten Ärzten unter verschiedenen Namen bekannt war, wurde zuerst genau von Sydenham,*) der selbst an dieser Krankheit litt, genau beschrieben. Maston zeigte uns, daß die Gicht eine Stoffwechselerkrankung wäre. Die Erblichkeit spielt eine bedeutende Rolle. Strümpell nimmt an, daß mindestens die Hälfte aller Gichtfälle auf eine hereditäre Belastung zurückzuführen sind. Auch dieser Forscher glaubt, daß Gicht, Diabe-

*) Aus Strümpell „Spezielle Pathologie und Therapie" II.

Umstehend, die von Weil studierte Familie.




Die grösseren Kreise bedeuten männliche Glieder
„ kleineren „ „ weibliche „
Kreuz innerhalb des Kreises bedeutet vor 1 Jahr gestorben
„ außerhalb des „ „ jenseits 1 Jahres gestorben
gestrichelt bedeutet belastet
u bedeutet unbelastet
freier Kreis bedeutet fragliche Belastung

Entnommen: Weil, Virchow Archiv

tes mellitus Adipositas und Arteriosklerose nur verschiedene Ausdrucksmittel ein- und derselben pathologischen Veranlagung sind.

Dem Lehrbuche von Minkowski über die Gicht entnehmen wir folgende Erblichkeitstabellen.

M. selbst fand direkte Vererbung von Gicht seitens des Vaters in 181 Fällen, der Mutter in 59, seitens beider Eltern in 24, 1 Großvaters in 37, 1 Großmutter in 3, zweier Großmütter in 3, eines Großvaters und einer Großmutters in 1, eines Onkels in 21, einer Tante in 3 Fällen von insgesamt 522 Fällen.

Nach Gardner und Braun fielen auf im ganzen 156 Fälle: Belastung seitens des Vaters 50 ×, seitens der Mutter 29 ×, beider Eltern 60 ×.

Bemerkenswert ist, daß Minkowski im Gegensatz zu der Anschauung von Strümpell und anderer Forscher den Standpunkt vertritt, daß kein Zusammenhang von Diabetes, Gicht usw. besteht. Nach seiner Meinung verführen leicht die klinischen Beobachtungen zur Annahme einer gemeinsamen Stoffwechselanomalie. Jedoch reichen unsere Kenntnisse nicht aus, einen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme zu erbringen. In der Frage der Erblichkeit der Gichtanlage, ist M. auch fest von derselben überzeugt.

Was die Adipositas anbetrifft, so finden wir sie wohl oft bei Kindern und Enkeln. Jedoch kann man bei dieser Anomalie nicht ohne weiteres von Erblichkeit reden. Die Ernährung hat zweifellos einen gewaltigen Einfluß auf die Entwicklung der Krankheitserscheinung. So bemerkt von Noorden, daß gerade stets die weiblichen Glieder der Familie die Überträger sind. (Wie erwähnt, bei Hämophilie und Hypospadie auch.) N. erklärt diese Eescheinung dadurch, „daß die Frauen die Ernährungsweise ihres elterlichen Haushaltes auf ihren eignen übertragen und so zum Vermittler der Adipositas beim nächsten Geschlechte werden.“ Natürlich kommt auch Fettleibigkeit oft bei geringer Nahrungsaufnahme zustande, dann ist es eine pathologische Erscheinung, deren Anlage auch vererblich sein kann; z. B. in Arbeiterfamilien. Die Adipositas erheischt insofern größtes Interesse, als sie oft ein ätiologisches Moment einiger Herzerkrankungen darstellt. So kann leicht der Irrtum ent-

stehen, eine ererbte pathologische Veranlagung des Herzens anzunehmen.

Eine abnorme interstitielle Fettentwicklung tritt bei der hereditären Pseudomuskelhypertrophie zutage. Sie sei wegen ihres familären hereditären Charakters erwähnt.

Die schon bei den Mißbildungen angeführten Lipome zeigen gleichfalls hereditären Charakter. So zeigte Lesser im Wintersemester 1912/13 einen Mann mit symmetrisch verteilten Lipomen, dessen Vater gleichfalls daran gelitten hatte.

Die Arteriosklerose, die häufig im Zusammenhang mit Diabetes und anderen Stoffwechselerkrankungen beobachtet wird, oder vielmehr die Anlage der Gefäße zu ihrem frühzeitigen Auftreten ist fast stets von hereditären Charakter.

In das Bereich der erblichen Krankheitsanlagen gehört auch die Achylia gastrica simplex. Martins meint, wenn man systematisch achylöse Menschen paarte, würde man den Achyliker als fixierte Spielart züchten können.

Die Achylie ist gar keine eigentliche Erkrankung, sondern nur eine Anlage zu einer vom normalen Typus abweichenden Funktion des Verdauungstraktus.

Zwei Erscheinungen, die nicht in das Gebiet der Stoffwechselerkrankungen hineingehören, aber von allgemeiner Bedeutung sind, sollen hier ihren Platz finden:

1. das häufige Vorkommen von Zwillingsgeburten in einer Familie und
2. die hereditäre Anlage der Frau zur Frühgeburt.

Féré berichtet von einer Familie, in der 9 Generationen hindurch Frühgeburt erfolgte.

Bevor wir auf die Stellung der Infectionskrankheiten, die dieselben in der Vererbungsfrage einnehmen, eingehen, wollen wir noch einmal daran errinnern, daß schon R. Virchow die pathologische Wissenschaft als eine biologische aufgefaßt haben wollte. Sein Nachfolger Orth hat besonders scharf immer den Begriff. Vererbung *), im biologischen Sinne abgegrenzt. An vielen Stellen

*) Orth, Angeborene und ererbte Krankheiten.

weist er darauf hin, daß ein Unterschied zwischen Vererbung und germinativer oder placentarer Erwerbung rsp. Infection besteht. Es ist nun merkwürdig, daß die klinischen Forscher diese Tatsache zum großen Teil unberücksichtigt lassen. Sie beziehen in die Vererbung auch diejenigen Vorgänge ein, die mit ihr nichts zu tun haben, die germinative und die placentare Infection.

Die germinative Infection steht der Vererbung sehr nahe. Man versteht darunter eine direkte Übertragung des Krankheitserregers auf den Keim, rsp. auf die Keimzelle. Cornet führt (in seinem Buch über Tuberculose und Scrophulose), die in dieser Hinsicht für die Tuberkelbacillen positive Ergebnisse an Leichen auf eine praemortale Bazillenausbreitung zurück. Seine eignen, so wie die von Westermayer, Walther und anderen angestellten Tierversuche blieben vollständig negativ. So oft auch der Tuberkelbazillus im Keim gefunden wurde, wurde er stets in der Spermatozoenflüssigkeit, doch nie im Spermatozoon selbst gefunden.

Ebenso verhält es sich mit den anderen Krankheitserregern. Zwar ist es Neisser gelungen, hinsichtlich der Spirochaetae pallidae positive Ergebnisse beim Experiment zu erzielen. Ebenso veröffentlichte vor kurzem ein amerikanischer Autor Karl K. Koessler in „Transactions of the Chicago Pathological Society May 1913 Nr. 8“ folgenden Versuch. K. nahm frischen menschlichen Samen, setzte ihm dann eine dünne Emulsion von verschiedenen Mikroorganismen, wie Pneumococcen, Gonococcen, Tuberkelbazillen und Spirochaen zu. K. gelangt zu folgenden Schlüssen.

1. der menschliche Samen kann als Träger der Infectionserreger angesehen werden.
2. Ein mit Syphilis infizierter Samen kann die Spirochaete pallidae enthalten.

Zu diesen Experimenten möchten wir bemerken, daß der Vorgang in vivo sich doch stets etwas anders abspielt als außerhalb des Körpers. Die germinative Infection ist nach dem Gesagten also sehr selten und wenn, so hat sie nichts mit der Vererbung zu tun. Noch weniger kann die placentare Infection im biologischen

Sinne der Vererbung zugezählt werden. Die placentare Infection als solche existiert ohne jeden Zweifel.

Wir wissen, daß Schwangere während der Schwangersaft infiziert, sehr häufig kranke Kinder erzeugen. Dann ist es aber Infection und nicht Vererbung. In Wirklichkeit sind sich auch die Forscher, welche andrer Auffassung sind, darüber klar, daß man streng zwischen intrauterin erworbenen und vererbten Eigenschaften zu unterscheiden hat.

Finger sagt zum Beispiel im Anfange seiner Arbeit über die Vererbung der Syphilis: „Die Vererbung der Syphilis ist ja kein von der Infection verschiedener Vorgang, sondern im Grunde genommen nur eine Ansteckung, in der das syphilitische virus vom Ei oder der Samenzelle (bei germanit. Infection) in den werdenden Organismus eindringt und diesen ansteckt.“ Um wieviel mehr ist dieses bei der placentaren Infection der Fall, Trotzdem spricht dann F. in seinen am Schlusse der Arbeit aufgestellten Thesen von matern und patern vererbter Syphilis.

Ebenso findet man bei sehr vielen Autoren den Ausdruck „mütterlicherseits oder väterlicherseits vererbte Tuberculosen“ Die Tuberculose an sich ist nicht vererbbar, die Infectionsgefahr bei Erkrankung der Mutter für das in utero befindliche Kind soll nicht unterschätzt werden und muß hinsichtlich der Prophylaxe immer in Betracht gezogen werden. Was aber erblich ist, ist die Anlage zur Tuberculose. Die gesamte Körperkonstitution eines Tuberculösen ist vererbbar. Der Habitus phthisicus ist eine jedem Mediziner bekannte Erscheinung; der schmale, aber lange Brustkorb, die nach abwärts gerichteten Rippen, die Verkürzung der obersten Rippen, der spitze epigastrische Winkel sind seine auffallendsten Merkmale. „Wie der aufrechte Gang, die Luftröhrenäste auf Vererbung beruhende besonders dem Menschen eigentümliche Eigenschaften sind *), so ist auch dieser ausgesprochne Habitus vererbbar.“

Gerade diese Vererbbarkeit des Habitus phtysicus scheint uns eine außerordentlich starker Beweis für die Auffassung zu sein,

*) Orth: „Die Bedeutung der Vererbung für Gesundleit und Krankheit. S. 29.

daß äußere Einflüsse wenn sie von Dauer sind, auch indirekt das Keimplasma beeinflussen.

Eine Veranlagung zur Syphilis gibt es nicht (mit Ausnahme der der von Féré und Déjérine vertretenen Auffassung, infolgedessen kann auch keine Syphilis erblich sein.

Das gehäufte Vorkommen von Neubildungen in einzelnen Familien gibt Anlaß, auch diese Krankheitsformen in ihrer Beziehung zur Vererbung zu betrachten. Nach der Cohnheim'schen Theorie sind Neubildungen aus verlagerten d. h. in der Entwicklungsperiode aus ihrem normalen Verband versprengten Gewebskeimen hervorgehende Wucherungen. Für diese Theorie sprechen die gerade vorzugsweise aus solchen Gewebskeimen hervorgehenden Tumoren, jedoch reicht die Cohnheim'sche Theorie nicht aus, um die an anderen Stellen sich bildende Geschwülste zu erklären. Ribbert hat die Cohnheim'sche Theorie erweitert und angenommen, daß sich auch im extrauterinen Leben eine Ausschaltung von Zellen abspielt. Man hat auch geglaubt, die Genese der Geschwülste durch äußere Erreger erklären zu können. Da sich aber alle in dieser Hinsicht gemachte Untersuchungen als negativ erwiesen, muß man annehmen, daß der Zelle ein „inneres Moment" (Schmaus) innewohnt, das sie befähigt, eine Proliorationstätigkeit zu entwickeln. Man kann also eine gewisse Prädisposition des Gewebes annehmen. Ob diese Prädisposition bei dem einzelnen Individuum intra oder extra uterin erworben, oder schon erblich übertragen wird; diese Frage bleibt offen.

Wir haben bei den Geisteskrankheiten von einer potenzierten Belastung gesprochen, wenn ein Individuum sowohl väterlicherseits als auch mütterlicherseits mit einer pathologischen Anlage belastet waren. Diese potenzierte Vererbung oder Belastung gilt nicht nur für die Geisteskrankheiten, sondern für alle krankhaften Veranlagungen. Wie stellt sich nun die Vererbbarkeit dar, wenn beide Eltern blutsverwandt sind. Wir müssen sagen, daß die Wahrscheinlichkeit sehr groß ist, daß sich die die pathologischen Veranlagungen darstellenden Determinanten des Keimplasmas des einen Elter mit denen des andern sich addieren. Da nicht genügend

normale Veranlagung darstellende Determinanten infolge nur einer Ascendenz zur Deckung vorhanden sind, liegt in der Blutsverwandtschaft der Eltern eine große Gefahr für die Entwicklung des neuen Individuums. Stammen die Eltern aus einer gesunden Familie, so ist die Gefahr zwar geringer, aber immerhin nicht beseitigt. Denn infolge nur einer Ascendenz kann keine genügende qualitative Variation des Keimplasmas stattfinden, und gerade der Variation ist nach allen Forschern eine hervorragende Rolle bei der Gestaltung des sich neu entwickelnden Individuums beizumessen.

Wir kommen nun zum Schlusse unserer Ausführungen.

Die Vererberungsgesetze, die für das normale Leben in Betracht kommen, haben volle Geltung für die Pathologie, da ja die pathologischen Vorgänge nur unter anderen Bedingungen sich abspielende psysiologische Vorgänge sind.

Wir haben bei der ungleichartigen Vererbung der Geistes- und anderer Krankheiten gesehen, daß nicht die Krankheit erblich übertragbar ist, sondern nur die Krankheitsanlage. Die latente Vererbung hat uns gezeigt, daß diese Vererbung nur möglich, nicht notwendig ist.

Die Kontinuität des Keimplasmas ist so aufzufassen, daß es bei einer dauernden Einwirkung äußerer Einflüsse auf das Soma in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Es besteht also eine Correlation zwischen somatischen und germanitiven Zellen.

Folglich kann eine während des Individuallebens eines der Eltern erworbene krankhafte Anlage auf die Descendenz manchmal übertragen werden.

## Verzeichnis der benutzten Literatur.

Aschoff, Lehrbuch der Pathologie.
P. v. Baumgarten, „Die inneren Krankheitsursachen" II. Abteil. des „Handbuches der allgemeinen Pathologie" von Krehl u. Marchand. Leipzig 1908.
Cassierer, Trophische und vasomotor. Neurosen.
Cornet, Tuberculose. Wien 1899.
Cornet, Scrophulose. Wien 1904.
Darwin, On the origen of species.
Déjérine, L'hérédité dans les maladies du système nerveux.
Binswanger, Epilepsie . Wien 1899.
Binswanger, Hysterie. Wien 1904.
Erb, Krankheiten des Rückenmarks.
Eulenburg, Vasomot. troph. Neurosen.
Féré, Nervenkrankheiten und Vererbung. Berlin 1896.
Finger, Vererbung der Syphilis. Wiener Klinik 1898.
Emery, Gedanken zur Descendenz- und Vererbungstheorie. Biol. Centralblatt 1903.
Gerhardt, Diabetes insipidus. Wien 1899.
Haake, Entwicklungsmechanische Untersuchungen. Biol. Centralblatt.
Hertwig, G., Radiumkrankheit der tierischen Keimzellen.
„ (G. u. O.), Archiv für mikroskop. Anatomie. 1911.
„ O., Lehrbuch der allgemeinen Biologie. 1912.
„ O., Entwicklungsgeschichte. 1904.
Koesler, Transactions of the Chicago Pathological Society. (Mey 1913, No. 8.
Koller, J., Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskrankheiten im Kanton Zürich.
Koller J., Archiv für Psychatrie. 1895.
Krafft-Ebing, Progressive Paralyse.
Lombroso, Studium über Genie und Entartung.
„ Genie und Irrsinn.
„ Sernoff, Die Lehre Lombrosos.
„ Die neuesten anatomischen Entdeckungen zur Anthropologie des Verbrechers. Biol. Centralblatt. 1896.

Martins, Krankheitsanlage und Vererbung. 1905.
Minkowski, Gicht. 1903.
Möbius, Morbus Basedowii. Wien 1896.
Möbius, Migräne. Wien 1894.
Marchand, F., (Krehl u. Marchand), Handbuch der allgemeinen Pathologie.
Naunyn, Diabetes. 1899. Wien.
v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. Jena 1893.
v. Noorden, Fettsucht. 1899.
Orth, Ueber die Bedeutung der Vererbung für Gesundheit und Krankheit. München. R. Oldenburg.
Orth, Angeborene und vererbte Krankheiten in Senator u. Kaminer, „Krankheit und Ehe".
Orth, Ueber die Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften.
Pribram, Gelenkrheumatismus.
Plate, Ein mod. Gegner der Descendenztheorie. Biol. Centralbl. 1901.
Ribbert, Pathologie.
v. Rath, Vererbungen und Verletzungen. Biol. Centralbl. 1893.
Sernoff, Die Lehre Lombrosos. Biol. Centralblatt 1896.
Schmauß, Grundriß der pathologischen Anatomie. 1912.
Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie. 1912.
R. Virchow, Descendenz und Pathologie. Virchow Archiv. 1886.
Wagner, Die Krankheitsanlage. Dt. Archiv für klin. Medizin.
Weil, Diabetes insipidus. Virchow Archiv 1884. Bd. 95.
Weissmann, Vorträge über Descendenztheorie I u. II. Jena 1902.
Wilckens, Vererbung erworbener Eigenschaften. Biol. Ctrbl. 1893.
Wollenberg, Chorea. Wien 1899. Hypochondrie. Wien 1904.
Ziegler, Handbuch der Pathologie. Jena. 1905.
Außerdem:
Schmidt, Wörterbuch der Biologie. Jena. 1912.
Roux, Terminologie der Entwicklungsmechanik. Leipzig. 1912,

## Lebenslauf.

Ich, Emil Posner, mosaischer Konfession, bin am 25. März 1885, als Sohn des Kaufmanns David Posner, zu Hamburg, geboren. Ursprünglich selbst Kaufmann geworden, erwarb ich mir im Herbst 1909 als Extraneus das Reifezeugnis des Königl. Realgymnasiums zu Bromberg. Von Oktober 1909 bis Herbst 1914 studierte ich an der Friedr. Wilh. Universität Berlin Medizin. Ostern 1912 machte ich die ärztl. Vorprüfung, August 1914 die ärztliche Notprüfung. Von August 1914 bis November 1914 war ich Volontärassistent an der chirurg. Poliklinik der Königl. Charité. Seit dem 16. November 1914 befinde ich mich im Heeresdienste.

Meine Lehrer während der vorklinischen Semester waren die Herren Professoren:

Engler, Fischer, Gabriel, Hertwig, Rubens, Rubner, Schulze, Waldeyer; während der klinischen Semester die Herren Professoren:

Bier, Bonhöffer, Bumm, Flügge, Franz, Goldscheider, Heffter, Hildebrand, His, Kilian, Kraus, Krückmann, Orth, Passow, Strassmann.